*Fd 5.49

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21964415

PRÉCIS

DU COURS

D'EXPLORATION CLINIQUE

ET

DE DIAGNOSTIC MÉDICAL

DU MÊME AUTEUR :

Trois expériences sur la circulation pulmonaire. Bruxelles, 1880.

P. Héger et E. Spehl. — Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin. Arch. de Biologie, 1881. (Avec 1 planche.)

De la répartition du sang circulant dans l'économie (poumons, encéphale, muscles). Thèse d'agrégation. Bruxelles, 1883.

EN PRÉPARATION :

De l'analyse quantitative de l'urine en clinique.

Notice sur le nouveau myographe du Dr Spehl.

Bruxelles. — Imprimerie J. Lebègue et Cie, rue Terarken, 6.

PRÉCIS

DU COURS

D'EXPLORATION CLINIQUE

ET

DE DIAGNOSTIC MÉDICAL

PROFESSÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES

PAR

LE DR E. SPEHL

AGRÉGÉ-SUPPLÉANT
MÉDECIN A L'HOSPICE DE L'INFIRMERIE

---

168 figures dans le texte
et 7 planches hors texte dont 6 en couleurs

ANNEE 1887-1888

PARIS
J. LEBÈGUE ET Cie, ÉDITEURS
25, RUE DE LILLE, 25

A Monsieur le Professeur Rommelaere.

Monsieur le Professeur,

Permettez-moi de vous présenter mes remerciements les plus vifs pour l'autorisation que vous m'avez accordée de vous dédier ce modeste travail.

L'honneur que vous me faites augmente encore ma dette de reconnaissance envers vous ; car le livre que je publie aujourd'hui, n'est que la conséquence des nombreux enseignements que j'ai recueillis pendant les quatre années que j'ai eu l'avantage de passer à vos côtés, au milieu de cette clinique hospitalière à laquelle vous donnez toute votre science et toute votre activité.

Recevez, Monsieur le Professeur, l'assurance de mon entier dévouement.

Dr Spehl.

Bruxelles, juillet 1888.

INTRODUCTION

L'Exploration clinique a pour objet de recueillir méthodiquement les caractères et les symptômes que présentent les malades. Pour atteindre ce but, le médecin doit exercer tous ses sens, et faire usage d'un grand nombre de moyens et d'appareils appartenant à la physique et à la chimie, et lui permettant de découvrir l'état des organes et de leurs fonctions, ou la composition des substances qu'ils renferment. L'exploration clinique n'est pas seulement la recherche des symptômes d'une maladie, c'est aussi l'examen des conditions spéciales du malade résultant de sa profession, de son âge, de son sexe, de son tempérament, de sa constitution, de ses antécédents, de ses prédispositions naturelles ou acquises; elle doit, enfin, tenir compte de l'état des organes ou appareils qui ne sont pas le siège de l'affection principale. C'est donc, en définitive, l'étude complète *du malade, tant au point de vue de ses manifestations morbides, qu'au point de vue des circonstances favorables ou fâcheuses qui accompagnent ces dernières.*

L'importance de ces données est considérable; c'est d'elles, en effet, que dépend le diagnostic et, comme conséquence, le choix du moyen thérapeutique à employer, lequel constitue en réalité le seul motif de l'intervention médicale.

L'exploration du malade exige de la part du médecin plusieurs qualités difficiles à acquérir :

1° Il doit *voir* les symptômes, même lorsque le malade ne les mentionne pas. (Bien des malades affirment qu'ils ne sont pas oppressés alors que leur respiration est courte et fréquente; c'est au médecin à constater le fait.)

2° Il doit *connaître* et *savoir appliquer* tous les procédés physiques ou chimiques capables de lui fournir des renseignements qu'il n'eût pu découvrir par le secours seul de ses sens : c'est le côté technique de l'examen médical. Cette partie déjà longue tend à s'accroître chaque jour davantage, par la perfection plus grande des appareils et par les découvertes incessantes de la chimie.

3° Enfin, il doit savoir faire *un choix* judicieux parmi les nombreux moyens d'investigation dont il dispose.

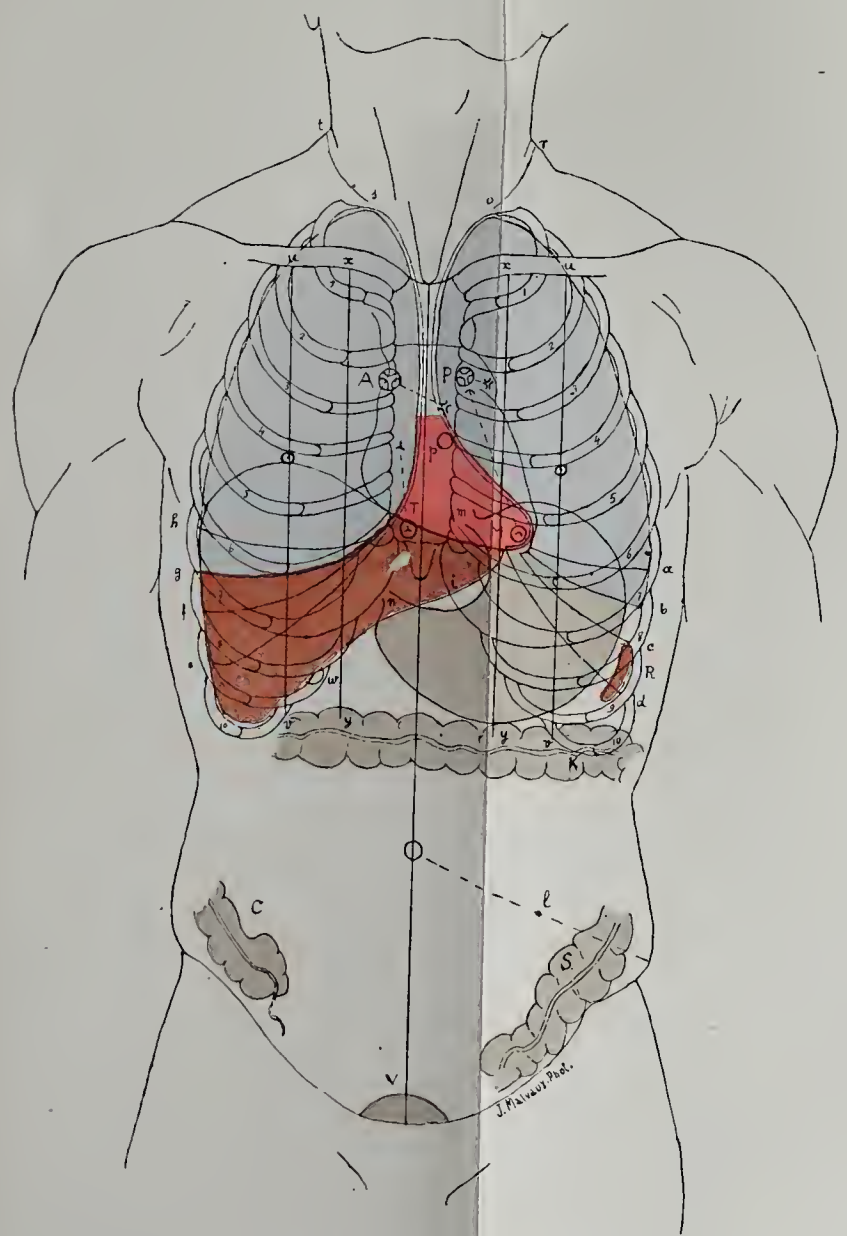
Ces considérations prouvent que pour examiner scientifiquement un malade, il faut une aptitude et des connaissances spéciales, et que contrairement à ce que l'on affirme parfois, il ne suffit pas de posséder la pathologie. Celle-ci décrit, en effet, d'une manière générale ou d'une manière spéciale les causes, les lésions et les symptômes des maladies, dans l'ordre naturel de leur succession. L'exploration clinique, au contraire, se trouve en présence de faits accomplis, d'un ensemble plus ou moins confus de manifestations morbides résultant de facteurs divers; elle doit s'adresser à toutes les parties de l'organisme pour en extraire un à un

les signes cachés ou apparents, et classer ceux-ci méthodiquement, de façon à pouvoir les rattacher à tel ou tel groupe pathologique. C'est donc une science toute d'analyse.

Il y a entre la Pathologie et l'Exploration clinique la différence qui existe entre la chimie descriptive et la chimie analytique. Dans la première, on décrit la composition des corps et leurs propriétés; dans la seconde, une substance étant donnée, il s'agit d'en déterminer la nature. Pour arriver à ce résultat, il faut employer des procédés d'analyse spéciaux permettant de découvrir les éléments constituants et, comme conséquence, d'en déduire la combinaison elle-même. En clinique, on procède de la même façon; après avoir recueilli le plus grand nombre de signes possible, on recherche par déduction quelle est la maladie correspondante.

L'examen clinique comporte donc deux opérations distinctes : 1° la RÉCOLTE DES SYMPTÔMES *ayant pour but la connaissance complète du malade tel qu'il se présente;* c'est la partie technique; 2° la DISCUSSION ET L'INTERPRÉTATION DE CES SYMPTÔMES *pour reconstituer l'état pathologique existant.*

L'objet de ce cours est d'exposer les procédés et les méthodes les plus pratiques pour atteindre ce double but.



Topographie clinique de la paroi antérieure

Chromotypographie J. Lebègue et Cie.

LÉGENDE

Les surfaces teintées représentent les parties des organes en contact avec la paroi antérieure du thorax ou de l'abdomen.

A — Point d'auscultation de l'*Orifice aortique* (2e espace intercostal droit contre le sternum). L'orifice aortique correspond, en réalité, à l'endroit désigné par l'extrémité de la petite ligne pointillée partant du point d'auscultation.

P — Point d'auscultation de l'*Orifice de l'artère pulmonaire* (2e espace intercostal gauche contre le sternum). Ici le point d'auscultation est très rapproché de l'orifice lui-même.

M — Point d'auscultation de l'*Orifice mitral* (pointe du cœur). L'orifice est situé comme on peut le voir sur la figure au niveau du 2e espace intercostal gauche.

T — Point d'auscultation de l'*Orifice tricuspide* (base de l'apophyse xiphoïde). La situation réelle de l'orifice correspond à l'articulation de la 4e côte droite.

p — Point d'auscultation du *Péricarde* (centre du cœur, ou angle supérieur de la matité précordiale).

K — *Côlon transverse.*

R — *Rate.*

C — *Cæcum.*

S — *S iliaque.*

V — *Vessie.*

u v — Ligne mamillaire.

x y — Ligne parasternale.

a M — Limite inférieure du poumon gauche en *expiration forcée.*

h T — Limite correspondante du poumon droit.

b M — Limite inférieure *moyenne* du poumon gauche.

g T — Limite correspondante du poumon droit.

c M — Limite inférieure du poumon gauche en *inspiration forcée.*

f T — Limite correspondante du poumon droit.

d M — Limite antérieure du cul-de-sac inférieur de la *plèvre gauche.*

e T — Limite correspondante de la *plèvre droite.*

o r, st — Limites internes des *régions sus-claviculaires.*

m — *Cardia.*

n — *Pylore.*

i M *b* K — *Espace de Traube.*

l — Point d'élection de la *paracentèse abdominale;* (milieu d'une ligne allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche à l'ombilic). C'est sur cette même ligne que les *bruits du cœur fœtal* s'entendent le plus souvent dans les trois derniers mois de la grossesse.

• — C'est ordinairement dans le sixième espace intercostal que se pratique la *thoracocentèse.*

w — *Vésicule biliaire.*

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

1re LEÇON

TOPOGRAPHIE CLINIQUE

Avant d'aborder l'étude du malade, deux conditions sont indispensables : 1° il faut connaître exactement la situation absolue et les rapports normaux des organes sous-jacents aux diverses parois (antérieure, latérale et postérieure) du thorax et de l'abdomen.

2° Il faut savoir constater si ces rapports sont normaux chez le sujet soumis à l'exploration.

Pour déterminer les rapports ou le volume d'un organe en clinique, on ne se sert pas des mêmes moyens qu'en anatomie descriptive puisque l'organe échappe à l'examen direct. Il faut donc se contenter de rechercher les rapports superficiels qu'il présente avec la paroi externe; et, afin de pouvoir établir des termes de comparaison, on fixe à la peau des points de repère conventionnels, des lignes qu'il soit toujours possible de retrouver dans des conditions identiques.

On pourrait aussi se servir des régions d'anatomie topo-

graphique, telles que la région sterno-costale, la région costo-mammaire, la région scapulaire, etc. Mais ce procédé est défectueux, parce que les régions anatomiques sont limitées par les systèmes superficiels comme les muscles, les aponévroses, et ne correspondent pas suffisamment aux organes profonds surtout importants à étudier en clinique médicale. S'il est quelques régions dont on se sert dans l'exploration du malade, ce sont plutôt des régions cliniques se rapportant à des organes spéciaux, et dont les limites, variables, sont déterminées par les moyens que nous allons indiquer.

Les principaux points de repère pour la région antérieure sont : les mamelons, l'appendice xiphoïde, l'ombilic et l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Les lignes principales sont :

1° La *ligne médiosternale* passant par la fourchette sternale et l'ombilic ;

2° Les *lignes mamillaires* passant par les mamelons et dirigées parallèlement à la ligne médiosternale ;

3° Les *lignes parasternales* parallèles aux deux premières, et situées à égale distance de la ligne mamillaire et du bord libre du sternum ;

4° La *ligne intermamillaire,* réunissant les deux mamelons ;

5° Le *rebord des fausses côtes* partant de chaque côté de la base de l'apophyse xiphoïde, se dirigeant en bas en dehors et en arrière, et constitué par les cartilages costaux des 7e, 8e, 9e et 10e côtes ;

6° Enfin, les *côtes et les espaces intercostaux* que l'on compte de haut en bas. Nous signalons en passant, que l'on ne sent pas, même chez les sujets maigres, l'espace compris

entre la clavicule et la 1re côte; la première dépression interosseuse que l'on constate sous la clavicule, est donc le premier espace intercostal, situé entre la 1re et la 2e côtes.

Les points de repère que nous venons d'indiquer ont un double but :

a) Ils servent à déterminer la *position absolue* des organes. A cet effet, on utilise surtout les côtes; les viscères les plus importants sont tous plus ou moins protégés par le thorax, qu'ils soient ou non compris dans la cavité thoracique proprement dite. Les poumons et le cœur y sont contenus; le foie, la rate et l'estomac, quoique placés sous le diaphragme, sont cependant en rapport direct avec les côtes : de là la possibilité d'indiquer leur situation relativement à la paroi externe.

b) Ils servent à fixer *le volume* et *les rapports réciproques* des organes.

Pour cela on commence par rechercher les points de contact des organes voisins, sur les lignes indiquées ci-dessus; on réunit ces divers points les uns aux autres par un trait sur la peau, et la figure ainsi obtenue donne deux ordres de renseignements : 1° la ligne de démarcation qui sépare les organes; 2° la surface des organes en contact avec la paroi antérieure.

On mesure cette surface sur les lignes mamillaires, médiosternales, parasternales, etc., et en comparant ses dimensions aux dimensions normales, il est facile de conclure si l'organe exploré est augmenté ou diminué de volume.

Comment procède-t-on à cette recherche en clinique? Par deux moyens d'exploration importants : la palpation et la percussion.

La **Palpation** consiste à appliquer la face palmaire

de toute la main, ou plus souvent celle des doigts *légèrement* courbés, en exerçant une pression plus ou moins forte, de manière à déterminer la *forme* et surtout la *consistance* des parties sur lesquelles on la pratique.

En topographie clinique on l'emploie à deux usages principaux : 1° à déterminer l'endroit où se perçoit le choc de la pointe du cœur; 2° à constater si le bord antérieur du foie dépasse ou non le rebord des fausses côtes.

Nous verrons plus tard que la palpation est utilisée dans d'autres circonstances, telles que l'exploration de la poitrine au point de vue de l'existence d'un épanchement, la recherche des tumeurs, etc.

La **Percussion.** Si l'on frappe de quelques coups répétés un corps quelconque, il se produit des résonnances variables selon que celui-ci est solide et compact, ou qu'il renferme des liquides ou des gaz; si le corps que l'on fait ainsi résonner est une cavité, il y aura des différences également selon la nature des parois, leur épaisseur, etc.

L'expérience prouve qu'en percutant les organes à l'état normal, ils rendent des sons parfaitement distincts ; on les a appelés :

Son clair, pour les poumons;
Son tympanique, pour l'estomac;
Son mat, pour le foie.

Technique de la percussion. On peut pratiquer la percussion immédiate, ou la percussion médiate.

a) La *percussion immédiate* se fait en frappant directement la surface explorée, au moyen des quatre doigts de la main droite, réunis sur la même ligne, et recourbés à angle droit sur le métacarpe.

Ce procédé présente deux inconvénients : le son qu'il donne est sourd, et d'autre part on ne sait pas l'appliquer avec assez de précision pour l'utiliser dans la délimitation des organes.

b) La *percussion médiate* se fait en interposant un corps entre la surface percutée et la main qui frappe. Elle se pratique soit au moyen d'instruments, soit par le secours des doigts seuls.

I. Dans la percussion à l'aide d'instruments on se sert :

1° D'une plaque, généralement graduée, qu'on appelle plessimètre, laquelle est en métal ou en ivoire et revêt des formes diverses, soit celle d'un parallélogramme, soit celle d'un couvercle de boîte ronde;

2° D'un marteau ordinairement en métal, dont l'extrémité est munie d'un morceau de caoutchouc.

Ces instruments présentent plusieurs inconvénients : la plaque ne s'adapte pas toujours intimement à la surface que l'on désire percuter; dès lors le son que l'on produit n'est pas exactement celui de la région explorée. De plus les chocs du marteau sur la plaque, quelle qu'elle soit, donnent toujours naissance à un bruit étranger à celui des organes, et peuvent modifier ou tout au moins masquer les signes réels de la percussion.

On a cherché à obvier au premier inconvénient en confectionnant des plessimètres en forme de pont destinés surtout à éviter les saillies formées par les côtes à la paroi antérieure de la poitrine chez les sujets amaigris.

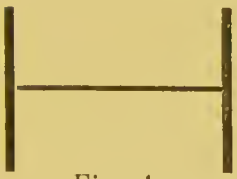


Fig. 1.

II. L'autre procédé de percussion médiate se fait par le secours des doigts seuls. Ici un doigt de la main

gauche tient lieu de plaque plessimétrique, et l'on produit les chocs au moyen de un ou plusieurs doigts de la main droite frappant directement le doigt de la main gauche. Ce procédé qu'on appelle la *percussion digitale* est infiniment supérieur au premier, et est presqu'exclusivement employé aujourd'hui. Voici ses avantages : Le doigt plessimétrique s'adapte parfaitement à la surface explorée, et donne donc exactement la sonorité de cette dernière; il fournit des notions utiles sur l'élasticité des parois avec lesquelles il est en contact; enfin le doigt percuteur ne produit pas de sons étrangers, et il est susceptible de plus de légèreté que le marteau dans les percussions délicates.

Règles à suivre dans la percussion digitale.

On appuie fortement un seul doigt de la main gauche *bien étendu* (l'index ou le médius), sur la partie que l'on veut percuter, de manière qu'il fasse *complètement corps avec elle;* puis au moyen d'un ou de deux doigts de la main droite légèrement courbés (de préférence le médius seul), on frappe de deux coups secs la seconde phalange du doigt plessimétrique, parfois même pour plus de netteté l'ongle de l'index.

On peut formuler ces indications en quatre règles :

1° Le doigt plessimétrique doit être bien étendu et intimement appliqué contre la surface que l'on percute;

2° Le choc doit se faire *perpendiculairement* à cette surface;

3° Il doit être sec; c'est-à-dire que le doigt percuteur doit se relever *aussitôt que le choc est produit;* sans cela il amortit le coup et éteint les vibrations;

4° Enfin tout le mouvement doit se passer dans l'articulation du poignet, et non dans l'articulation du coude ou de l'épaule. Grâce à cette précaution, le choc peut être rendu

plus court et l'on peut mieux graduer son intensité, ce qui est très important.

En général, il faut percuter légèrement, et ne pratiquer la percussion forte que pour explorer des parties profondément situées.

Cela étant posé, voici comment on se sert de la percussion en topographie clinique : On percute le long des lignes décrites plus haut, en ayant soin : 1° de placer le doigt plessimétrique perpendiculairement à ces lignes; 2° de frapper au niveau même des lignes au moyen du doigt percuteur. Lorsqu'on perçoit une différence de sonorité, on fait une marque à la peau, et ainsi l'on établit exactement les limites de séparation des organes dont la résonnance n'est pas la même.

A ce propos, nous avons quelques remarques à faire. Si l'on avait à percuter deux organes se trouvant en rapport comme l'indique la figure ci-contre, et que l'un d'eux, A par exemple, eût une sonorité claire tandis que l'autre rendît un son mat, rien ne serait plus facile que de découvrir la ligne d'intersection. En effet, la percussion fournirait le même caractère en *a* et en *b* d'une part, en *d* et en *c* d'autre part ; la ligne de séparation se trouverait donc nécessairement entre *b* et *c*, c'est-à-dire en *l*.

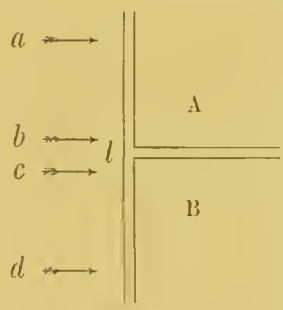


Fig. 2.

Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent en réalité ; les organes se recouvrent toujours plus ou moins, et, comme conséquence, les lignes de démarcation ne sont pas aussi faciles à trouver. Supposons, en effet, deux organes présen-

tant les rapport figurés dans le dessin ci-dessous; si A donne une sonorité tympanique et que l'on percute en *a*, le caractère fourni sera tout à fait net, de même que la percussion en *e* indiquera la sonorité exacte de B, la matité, par exemple. Si l'on pratique la percussion en *d*, il n'y aura pas encore motif pour que le son obtenu soit altéré; mais il en sera tout autrement si l'on percute le point *c*; ici la sonorité ne sera ni franchement claire comme en *a*, ni franchement mate comme en *e* et en *d*; ce sera, si l'on veut, de la submatité, et celle-ci se modifiera encore à mesure que l'on se rapprochera du point *a*. Entre *a* et *d*, il y aura donc une série de transitions presque imperceptibles qui rendront très difficile, sinon impossible, la détermination du point *l'*, correspondant à la limite anatomique, profonde, de l'organe B.

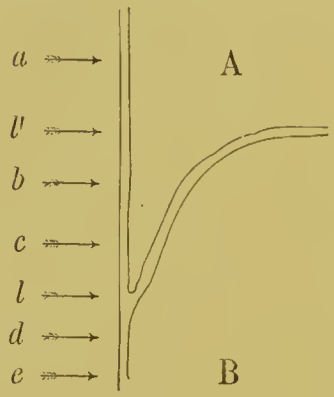


Fig. 3

La recherche du point *l* au contraire ne présentera aucune difficulté, *à la condition que l'on commence la percussion au niveau d'une région franchement mate,* en *e* par exemple; dès que la plus légère modification se produira dans la sonorité, on saura que l'on a dépassé le point *l* et qu'il se trouve immédiatement au-dessous.

On voit qu'il est très facile de trouver les limites superficielles des organes placés dans les conditions que nous venons d'indiquer; ces limites sont toujours suffisantes en clinique, pour deux raisons : 1° elles n'exposent pas aux causes d'erreur comme la recherche des limites profondes des organes, car celles-ci varient nécessairement selon l'épais-

seur du tissu interposé (entre l'organe mat et la paroi que l'on percute); 2° les limites superficielles se déplacent en même temps que les limites profondes, en ce sens que si un organe est atteint d'hypertrophie, il refoule devant lui la lamelle qui le sépare de la paroi, et comme conséquence il augmente l'étendue de sa sonorité à la peau. Si l'organe B, par exemple, s'hypertrophiait, il repousserait la portion de A qui le recouvre et le point de contact qui se trouve en *l* pourrait être reculé jusqu'en *c* ou en *b*.

C'est dans ces conditions que se trouvent le foie et le cœur par rapport aux poumons. Nous reviendrons sur les détails concernant la percussion de ces deux organes à propos de l'appareil digestif et de l'appareil circulatoire.

Nous terminons ces généralités sur la topographie clinique par quelques renseignements qu'il sera facile de retrouver dans la planche I.

1. Les mamelons sont situés généralement au-devant de la 4e côte, ou immédiatement au-dessous; ils correspondent donc ordinairement au 4e espace intercostal.

2. La ligne intermamillaire mesure en moyenne 21 centimètres.

3. La ligne médiosternale, de la fourchette du sternum à la base de l'appendice xiphoïde, a une longueur moyenne de 18 centimètres.

4. La limite supérieure anatomique du foie arrive, sur la ligne mamillaire droite, à la hauteur du mamelon (bord inférieur de la 4e côte).

5. La limite *clinique,* ou bord supérieur de la matité hépatique, longe le bord inférieur de la 6e côte droite jusqu'au niveau de la ligne mamillaire.

6. A partir du bord droit du sternum, la limite anatomique se confond avec la limite clinique et longe le bord inférieur du cœur.

7. Le bord antérieur, ou limite inférieure clinique du foie, ne dépasse pas le rebord des fausses côtes depuis la 10e côte jusqu'à la ligne parasternale ; *à partir de ce point le bord inférieur se dirige vers la pointe du cœur.*

8. La pointe du cœur bat généralement dans le 5e espace intercostal ou derrière la 5e côte, à égale distance de la ligne mamillaire et de la ligne parasternale gauches.

9. Le bord droit anatomique dépasse notablement le bord droit du sternum, et se trouve généralement entre ce bord et la ligne parasternale du même côté.

10. Le bord droit *clinique,* c'est-à-dire la limite droite de la matité précordiale, s'arrête à la ligne médiosternale.

11. Le bord gauche anatomique s'étend de la pointe jusqu'au cartilage de la 2e côte.

12. Le bord gauche *clinique,* ou limite gauche de la matité précordiale, ne dépasse pas le bord supérieur du 4e cartilage costal, au niveau de son attache au sternum.

13. Le bord inférieur se confond avec le bord supérieur du foie, et se trouve sur une ligne allant *de la pointe du cœur au mamelon droit.*

14. Le bord inférieur (1) du poumon droit longe le bord inférieur de la 6e côte du sternum jusqu'à la ligne mamillaire.

15. Son bord interne suit la ligne médiosternale jusqu'au 5e cartilage costal.

(1) Nous appelons bord inférieur du poumon une ligne passant par le milieu de la course parcourue par le bord antérieur de la base du poumon, dans la respiration moyenne.

16. Le bord inférieur du poumon gauche part de la pointe du cœur, coupe la 6e côte au niveau de la ligne mamillaire et se dirige en bas et en arrière.

17. Le bord interne du poumon gauche quitte la ligne médiosternale au niveau de la 3e côte, et se porte vers la pointe en coupant l'articulation du 4e cartilage costal avec le sternum.

18. Le bord supérieur et interne des poumons, au point de vue clinique, c'est-à-dire la projection à la peau de la limite interne des deux poumons, s'étend de la fourchette sternale à l'angle du cou et de l'épaule ; cette ligne limite en dedans la région sus-claviculaire (en topographie clinique).

Les dimensions et les rapports plessimétriques des organes seront donnés plus loin dans l'étude des appareils spéciaux ; nous avons voulu surtout désigner les grandes lignes topographiques qui permettent de retrouver rapidement les limites normales des organes à la paroi antérieure.

Si on voulait tracer ces limites physiologiques avant de commencer l'examen plessimétrique, il faudrait procéder de la manière suivante :

1° Déterminer le siège de la pointe du cœur ;

2° Tracer une ligne légèrement concave en haut se dirigeant de la pointe du cœur vers le mamelon droit ;

3° D'un point situé sur la ligne médiosternale, au niveau de l'articulation du 3e cartilage costal, tracer une deuxième ligne courbe à concavité droite, passant par l'articulation de la 6e côte et longeant le bord inférieur de celle-ci jusqu'à la ligne mamillaire droite ;

4° Du même point sur la ligne médiosternale tracer une troisième ligne aboutissant à la partie supérieure de la

pointe du cœur, contournant ensuite celle-ci pour se diriger obliquement en bas et en dehors, et couper la 6e côte au niveau de la ligne mamillaire gauche;

5° Enfin de la première ligne, au point où elle coupe la ligne parasternale gauche, tracer un S très allongé, dirigé en bas et à droite, et aboutissant par son extrémité inférieure à l'intersection du rebord des fausses côtes droites et de la ligne parasternale du même côté.

On aurait ainsi les limites normales de la sonorité pulmonaire, de la matité du cœur, de la matité hépatique, ainsi que du son tympanique qui caractérise l'espace de Traube.

Il y a à la paroi antérieure quelques régions cliniques qui méritent d'être signalées.

1° La région sus-clavieulaire limitée en dedans par les lignes *or, st* (planche I), en avant par la clavicule et en arrière par le bord externe du trapèze. Cette région permet d'explorer nettement le sommet du poumon;

2° La région précordiale pour l'examen du cœur;

3° La matité hépatique pour l'exploration du foie;

4° L'espace de Traube, utile à connaître parce qu'il est limité par plusieurs organes importants (foie, cœur, poumon, rate, voir la planche I), et qu'il comprend, outre une portion de l'estomac, la *partie antérieure du cul-de-sac inférieur de la plèvre;*

5° La région épigastrique située sur la ligne médiane, à égale distance environ de la base de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic; cette région permet d'explorer l'estomac surtout dans sa portion pylorique;

6° La fosse iliaque droite correspondant au cæcum, ou origine du gros intestin; et la fosse iliaque gauche renfer-

ment l'S iliaque située entre le côlon descendant et le rectum.

Nous verrons la topographie clinique de la paroi postérieure et des parois latérales lorsque nous étudierons les appareils que l'on explore dans ces régions.

2me LEÇON

MÉTHODE D'EXAMEN ET INTERROGATION DU MALADE

RÈGLES GÉNÉRALES

I. — *L'examen du malade doit se faire le plus complètement possible.*

On rencontre parfois des caractères généraux qui permettent d'exclure ou de reconnaître certains groupes de maladies; il ne faut, cependant, jamais interpréter un signe en particulier, aussitôt qu'on l'aura découvert. Il est indispensable de réunir préalablement *tous* les symptômes avant de rechercher à quelle affection ils correspondent.

Aucun signe n'a une valeur absolue, pas plus en médecine qu'en chimie par exemple. On ne peut pas davantage distinguer une maladie à un seul symptôme, qu'il n'est possible de formuler la composition d'un corps par une seule réaction : dans l'un et dans l'autre cas, il faut une réunion de signes ou de réactifs qui excluent toute chance d'erreur.

Un symptôme, pris isolément, appartient presque toujours à plusieurs maladies, comme une réaction appartient à plusieurs combinaisons différentes; mais chaque maladie, de même que chaque composé chimique, possède un ensemble de caractères qui la distinguent nettement des autres. On ne saurait donc obtenir trop de renseignements sur l'état d'un malade.

II. — *L'examen doit être méthodique.*

L'examen d'un malade ne saurait être *complet* s'il n'est en même temps *méthodique,* et cela pour plusieurs raisons :

1° La méthode permettra de terminer l'exploration beaucoup *plus rapidement;*

2° Le médecin ne sera pas exposé à *oublier* quelque question importante (comme l'état de la menstruation chez la femme, par exemple);

3° En suivant un ordre convenable dans la récolte des symptômes, l'*interprétation* de ces derniers sera bien plus facile.

Est-ce à dire qu'il y ait une série immuable de questions, toujours les mêmes, qu'il faille adresser à tous les malades? Nullement. Mais il y a une méthode générale d'examen convenant à la plupart des cas, et formée de points de repère que le médecin doit toujours avoir présents à l'esprit. La méthode indique la meilleure voie à suivre pour arriver au diagnostic, quitte à s'arrêter à tel ou tel point, selon l'importance des faits à éclaircir.

III. — *C'est au médecin à diriger l'interrogation du malade.*

Il est au moins inutile de laisser le malade faire la narration de sa maladie. Il ne sait évidemment pas quels sont les symptômes sur lesquels il doit appeler l'attention du médecin; il attache généralement beaucoup d'importance à des détails futiles, et, enfin, il se complaît à interpréter lui-même les divers phénomènes qu'il a remarqués. Dans ces conditions, celui qui devait interroger se trouve souvent entraîné dans une mauvaise voie, et est exposé à se faire une opinion fausse de l'état réel du malade.

IV. — *Le médecin ne doit jamais faire de questions générales.*

Cette règle est la conséquence de la précédente. Il ne faut donc pas dans un examen complet, commencer l'interrogation du malade en lui adressant la question : De quoi vous plaignez-vous? A une semblable demande le malade ne sait que répondre, ou il fait un récit sans ordre de sa maladie, ce qu'il faut toujours éviter, comme nous venons de le dire.

Les questions doivent être précises, le plus courtes possible, et parfaitement claires, pour le malade.

Si la réponse n'est pas suffisamment nette, il faut répéter la question sous une autre forme, et faire préciser davantage avant de poursuivre l'interrogation.

V. — *Le médecin ne doit pas en imposer au malade* par des affirmations qui seraient de nature à faire modifier ses réponses. D'autre part, il ne doit pas oublier que certains malades sont enclins à exagérer constamment leurs impressions, ou même à se croire atteints de tous les phénomènes

sur lesquels leur attention peut être appelée dans le cours de l'examen. Dans ce cas, les procédés d'exploration physique doivent seuls suppléer aux renseignements que le malade ne peut fournir.

MÉTHODE A SUIVRE DANS L'EXAMEN ET L'INTERROGATION DU MALADE

A. — RENSEIGNEMENTS A NOTER AVANT L'INTERROGATION

1. Il faut toujours commencer par faire l'analyse qualitative de l'urine.

Cette analyse a surtout pour but de rechercher la présence de l'albumine, du sucre, de la matière colorante biliaire, des urates ou des phosphates en liberté, du sang et du pus. Cette recherche est d'autant plus importante que souvent elle seule suffit à mettre le médecin sur la voie du diagnostic; en tout cas, elle donne des renseignements très utiles, qu'il ne faut pas négliger.

Lorsque cette analyse ne peut être faite immédiatement (comme c'est le cas dans la clientèle civile), le médecin ne doit jamais oublier de demander à voir l'urine, car la simple inspection de celle-ci peut lui faire soupçonner l'existence de tel ou tel caractère, qu'il vérifiera ultérieurement par l'examen chimique.

2. Il faut faire ensuite l'inspection rapide du malade. Ici le médecin remarquera :

a) Le tempérament de l'individu (lymphatique, sanguin, bilieux);

b) Sa constitution, forte ou faible;

c) Son facies (couleur de la peau et des lèvres, état des traits, bouffissure ou amaigrissement de la face, paralysie locale, état des pupilles, état des vaisseaux superficiels, existence de taches, plaies, éruptions, cicatrices, etc.);

d) L'attitude générale du malade (s'il est couché ou assis dans son lit, s'il est oppressé, s'il y a de l'agitation ou de la prostration; existence de mouvements involontaires, œdème des mains, etc.).

Puis l'on commence :

B. — L'INTERROGATION DU MALADE

Celle-ci a pour objet de relever deux ordres de phénomènes : ceux qui ont précédé l'arrivée du médecin, ou commémoratifs; et ceux que présente le malade au moment même de l'examen médical, ou état actuel.

I. — COMMÉMORATIFS

1° Renseignements généraux.

a) On demande l'*âge* du malade. On constate si l'état général est en rapport avec l'âge; celui-ci a une importance spéciale dans le développement de certaines affections telles que la phtisie pulmonaire, la fièvre typhoïde; enfin, l'âge est indispensable à connaître chez la femme, pour pouvoir apprécier l'état de la menstruation.

b) La *profession*. Il est très utile de s'informer de la profession du malade, car bien souvent elle constitue une prédisposition à certains groupes d'affections comme nous le verrons dans la suite.

2° Renseignements spéciaux.

a) Si la personne malade est une femme, on demande si elle a eu des *enfants*, et combien? quand elle a eu le dernier? et si elle les a nourris?

b) On demande ensuite : *Depuis quand êtes-vous malade?* (durée de la maladie : affection aiguë ou affection chronique).

c) Puis : *Comment cela a-t-il commencé?* (mode de début de la maladie, brusque ou lent; ordre de succession des symptômes).

d) Si la maladie est récente, on s'informe *si le malade a eu des frissons?* ou *s'il a tremblé de froid?* (accès de fièvre).

e) Enfin, il est utile de savoir s'il a pris des *médicaments ;* divers symptômes (vomissements, diarrhée, soif) pouvant être provoqués par l'ingestion de ces derniers.

II. — ÉTAT DU MALADE AU MOMENT DE LA VISITE DU MÉDECIN

1° Renseignements généraux.

a) On prend le *pouls* du malade, et l'on note sa fréquence, son rythme, sa force (fièvre, affections du cœur, affaiblissement général, etc.).

b) En même temps on constate l'*état de la peau* (chaude, froide, sèche, moite, couverte de sueur).

c) S'il y a lieu (affection récente, frissons, pouls fréquent, peau brûlante, urines uratées), on prend la *température* du malade (degré de la fièvre).

2° Renseignements spéciaux.

a) On demande au malade *s'il a mal quelque part?* Dans l'affirmative, on le prie de *montrer* exactement le *siège de la*

douleur, et d'en définir la *nature* (douleur continue, battements, douleur lancinante).

Dans la négative, on demande s'il n'a pas eu de douleurs antérieurement? — Tous ces renseignements sont importants, car très souvent la douleur correspond au siège même de la lésion; d'autres fois le *mode de distribution* de la douleur indique une lésion centrale.

Après ces questions on connaît généralement l'appareil où siège la maladie; on passe alors rapidement en revue les *autres appareils*, et on laisse pour la fin, l'examen approfondi de l'appareil malade, afin de déterminer la nature exacte de la lésion.

Voici les questions les plus utiles pour l'examen rapide :

b) Appareil respiratoire; 3 renseignements à demander :

S'il y a de la toux;

» de l'expectoration;

» de l'oppression.

c) Appareil circulatoire; on s'informe :

S'il y a des palpitations;

Si les pieds sont parfois gonflés (surtout le soir).

Il est prudent de s'assurer soi-même s'il y a ou non de l'œdème aux malléoles.

On ausculte rapidement le cœur, de manière à constater simplement s'il existe ou non des phénomènes anormaux.

L'oppression peut-être rattachée également à une affection siégeant dans cet appareil.

d) Appareil digestif;

On examine la langue;

On s'informe de l'appétit;

On s'informe de l'existence de vomissements;

» » de l'état des selles (quand la dernière?);

On examine rapidement par le palper, la région épigastrique et l'abdomen.

e) Appareil urinaire; on demande :

Si le malade urine facilement ou souvent;

Si l'émission de l'urine est accompagnée de douleur; enfin, si l'on n'a pas fait l'analyse de l'urine, on demande à voir celle que le malade a émise en dernier lieu. A défaut de celle-ci, on s'informe des caractères de l'urine de la nuit : si elle était rouge ou jaune, claire ou trouble?

f) Appareil génital chez la femme;

On s'informe de l'état des règles, et surtout quand la malade a été réglée la dernière fois.

g) Appareil nerveux;

On constate l'état de l'intelligence (par l'interrogation elle-même);

On s'informe de la nature du sommeil;

On explore les mouvements volontaires;

h) Dans un grand nombre de cas, il n'est pas inutile de prendre quelques renseignements sur le *genre de vie habituel* du malade (régime alimentaire, boissons, veilles, etc.).

Tout cet examen doit se faire *rapidement,* et autant que possible aussi complètement que nous venons de l'indiquer. Lorsqu'il sera terminé, on s'attachera à l'exploration spéciale et approfondie de l'appareil malade, suivant les règles que nous décrirons plus loin à propos de chaque appareil en particulier.

L'examen du malade tel que nous venons de le formuler représente exactement l'*ordre qui sera suivi dans ce cours;*

nous exposerons donc successivement tous les procédés d'investigation à mesure qu'il y aura lieu de les employer, et quant aux symptômes, nous en donnerons *les diverses* significations au moment même où nous les aurons recueillis. De cette manière, l'étude de l'Exploration clinique et du Diagnostic médical se fera dans l'ordre logique suivi au lit du malade. En d'autres termes, le cours lui-même représentera dans leur succession naturelle toutes les opérations intellectuelles ou matérielles, que le médecin est appelé à faire, lorsqu'il examine complètement un malade quelconque.

TABLEAU RÉSUMÉ DE L'EXAMEN DU MALADE

A. Renseignements à noter avant l'interrogation.

1° Analyse qualitative de l'urine. *(Albumine, sucre, bile, urates, phosphates, pus.)*
2° Inspection du malade. *(Tempérament, constitution, facies, attitude, mouvements involontaires, œdème.)*

B. Interrogation du malade.

I. Commémoratifs.

- 1° Renseignements généraux.
  - *a.* Age.
  - *b.* Profession.
- 2° Renseignements spéciaux.
  - *a.* La malade a-t-elle eu des enfants? *(Quand le dernier?)*
  - *b.* Durée de la maladie. *(Affection chronique, affection aiguë.)*
  - *c.* Mode de début. *(Brusque ou lent.)*
  - *d.* A-t-il eu des frissons? *(Fièvre.)*
  - *e.* A-t-il pris des médicaments?

II. État du malade au moment de l'examen médical. (État actuel.)

- 1° Renseignements généraux.
  - *a.* Pouls. *(Fréquence, rythme, force.)*
  - *b.* État de la peau. *(Chaude, froide, sèche, couverte de sueur.)*
  - *c.* Température.
- 2° Renseignements spéciaux.
  - *a.* Y a-t-il de la douleur? Sa nature? *(Continue, pulsative, lancinante.)*
  - *b.* Appareil respiratoire. *(Toux, expectoration, oppression.)*
  - *c.* — circulatoire. *(Palpitations, œdème, auscultation du cœur.)*
  - *d.* Appareil digestif. *(Langue, vomissement, selles, épigastre.)*
  - *e.* — urinaire. *(Etat de la miction, couleur, transparence des urines.)*
  - *f.* Appareil génital chez la femme. *(Quand la dernière période?)*
  - *g.* Appareil nerveux. *(Intelligence, sommeil, mouvements volontaires.)*
  - *h.* Régime habituel. *(Alimentation, boissons, veilles.)*
- 3° Examen approfondi de l'appareil malade.

3me LEÇON

EXAMEN DE L'URINE

Le but de cette leçon est d'indiquer les moyens d'analyse applicables par le médecin, et dont la connaissance lui est *indispensable*.

Nous laisserons donc de côté tous les *procédés de laboratoire* proprement dits, qui ne sont généralement pas utiles en pratique; mais nous décrirons avec soin les meilleures méthodes cliniques, celles qui, tout en donnant des résultats suffisamment exacts, n'exigent pas d'opérations longues ou difficiles; dans ces conditions, elles peuvent être employées par le médecin lui-même, et lui procurer souvent des renseignements précieux au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

Pour les mêmes raisons, il nous paraît inutile d'énumérer à propos de chaque recherche *tous* les procédés existants; il est préférable, à notre avis, de connaître les moyens les

plus sûrs, ceux dans lesquels on peut avoir le plus de confiance, *mais de savoir parfaitement les appliquer.*

Tout en tenant compte de ces diverses considérations, cette leçon dépassera encore de beaucoup les limites que nous aurions voulu lui assigner. L'examen de l'urine est un sujet très vaste, qui comporte la description de plusieurs appareils et d'un grand nombre de procédés d'analyse, ainsi que la formule et le mode de préparation de certaines solutions, titrées ou autres, d'un usage journalier en clinique médicale.

Quant à l'ordre que nous suivrons dans cet exposé, il diffère essentiellement de celui qui est adopté par les auteurs; nous prendrons comme règle de nous conformer, dans notre description, *à la méthode qui s'impose dans un examen clinique complet.* Nous ne voyons pas l'utilité qu'il y a à diviser les substances contenues dans l'urine en : normales et anormales, organiques et inorganiques, amorphes et cristallisées, constantes et accidentelles, etc. Une semblable classification ne présente aucun avantage, ni pour l'étude ni dans l'application pratique : tel facteur normal dans certains cas, devient anormal dans d'autres circonstances; et si un élément est anormal, peu importe au point de vue de la recherche qu'il soit organique ou inorganique.

Nous ne reprendrons pas non plus tous ces produits d'excrétion dans un chapitre spécial, pour en donner la valeur clinique; nous indiquerons la signification de chaque caractère aussitôt après sa constatation.

Voici comment nous procéderons à l'étude de l'urine :

A. — ANALYSE

I. — Caractères de l'urine appréciables sans analyse.

II. — Examen chimique.

III. — Examen microscopique.

IV. — Médicaments dont on peut déceler la présence dans l'urine.

V. — Marche à suivre dans l'examen qualitatif d'une urine *(Résumé)*.

UALITATIVE.

. Quantité 36
. Densité 36
. Réaction 39
. Couleur 41
. Transparence 43
E. — Fermentation acide et fermentation alcaline de l'urine après son émission 44
. Recherche de l'*acétone* 45
. Recherche de l'*acide urique* et de *ses composés* 46
. Recherche des substances *albuminoïdes*
  - A. Albumine
    - Sérine 49
    - Globuline 49
  - B. Hémialbuminose 52
  - C. Peptone 53
  - D. Fibrine 53
  - E. Hémoglobine 53
. Recherche de la *bile*, a) matière colorante biliaire 56
  b) acides biliaires 57
. Recherche des *carbonates* 58
. Recherche de la *graisse* 59
. Caractères du *mucus* 59
. Caractères des *phosphates* 59
. Recherche du *pus* 60
. Recherche du *sang* 61
. Recherche du *sucre* 63
. Caractères des *urates* en liberté 64

1° CRISTAUX.
1. *Acide urique* 65
2. *Carbonate de chaux* 65
3. *Leucine* 66
4. *Nitrate d'urée* 66
5. *Oxalate de chaux* 66
6. *Phosphate ammoniaco-magnésien* 67
7. *Phosphate de chaux* 67
8. *Tyrosine* 68
9. *Urate acide d'ammoniaque* 68
10. *Urate acide de soude* 69

2° ÉLÉMENTS ORGANISÉS.
1. *Bactéries* 69
2. *Cylindres*
  - 1° Cylindres hyalins 70
  - 2° — granuleux 71
  - 3° — épithéliaux 71
  - 4° — cireux 71
  - 5° Cylindroïdes 71
3. *Épithéliums*
  - *a*) rénal 72
  - *b*) des voies urinaires 72
4. *Globules de pus* 74
5. *Hématies* 74
6. *Spermatozoïdes* 74

. *Acide chrysophanique* (rhubarbe, sené) 75
. *Acide phénique* 75
. *Acide salicylique* 75
. *Brôme* 76
. *Hématoxyline* (campêche) 76
. *Iode* 76
. *Santonine* 76
. *Tannin* 76
. *Térébenthine* 76

) Inspection de l'urine 77
) Analyse chimique
  - Lois 77
  - Tableau 78
) Examen microscopique 79

A. — ANALYSE QUALITATIVE

I. — CARACTÈRES DE L'URINE APPRÉCIABLES SANS ANALYSE

1. **Quantité.** — Dans un grand nombre de cas, le médecin devrait connaître la quantité d'urine émise par le malade en vingt-quatre heures; il serait utile d'introduire dans ce but l'usage d'appareils simples, permettant de mesurer facilement des volumes ne dépassant pas 2 litres de liquide.

La quantité d'urine sécrétée en vingt-quatre heures, à l'état normal, oscille entre 1,500 et 2,000 centimètres cubes chez l'homme; *elle est en moyenne de 1,800 centimètres cubes.* — Chez la femme, elle est moindre de 500 centimètres cubes environ.

Signification clinique. — Ces chiffres se modifient à l'état normal selon les quantités de boissons ingérées; ils dépendent aussi des quantités d'eau éliminées par d'autres voies : poumons, surface cutanée, muqueuse digestive. Toutes choses égales d'ailleurs, l'urine est d'autant plus rare que l'eau est éliminée en plus grande abondance par ces trois voies et réciproquement : de là la ressource thérapeutique de pouvoir remplacer ces diverses fonctions l'une par l'autre (purgatifs, diurétiques, sudorifiques).

D'une manière générale, les quantités d'urine qui se maintiennent au-dessous de 500 centimètres cubes ou au-dessus de 3 litres, sont pathologiques ; toutefois, pour interpréter ce facteur avec netteté, il faut le mettre en parallèle avec la densité de l'urine. *(Voir ci-dessous.)*

2. **Densité.** — La densité normale de l'urine s'étend de 1,015 à 1,025; *elle est en moyenne de 1,020.*

Signification clinique. — La densité varie, comme la quantité, avec le volume d'eau ingéré; le total des matières à excréter restant le même, la densité de l'urine sera en raison inverse de sa quantité. Il en résulte qu'une urine copieuse ayant une densité faible, n'a pas plus de signification séméiologique qu'une urine de volume moindre, mais de densité plus forte : la première peut dépendre de l'ingestion d'une grande masse de liquide, comme la seconde peut être le résultat d'une perte exagérée d'eau par une autre voie (sueur, selles). Cependant, si l'une ou l'autre de ces conditions se présente pendant un certain temps sans interruption, elle acquiert, *par sa durée,* une véritable signification clinique.

A plus forte raison si l'urine est abondante et très dense, ou de petit volume et de densité faible, y a-t-il lieu de soupçonner un état pathologique.

On a constaté (en évaporant l'urine à siccité) que chaque degré de l'uromètre correspond à $2^{gr},33$ de matières dissoutes pour $^{00}/_{00}$; de telle sorte qu'un litre d'urine d'une densité de 1,018 renferme $18 \times 2,33 = 41^{gr},94$ de substances dissoutes. Si l'on prend comme chiffres moyens et normaux 1,800 centimètres cubes d'urine en 24 heures, et une densité de 1,020, on obtient un total de 84 grammes de substances éliminées par jour. (Dans ce total il y a : urée, 30 grammes; chlorures, 12 grammes; acide phosphorique, $2^{gr},50$; total : $44^{gr},50$. Il reste encore 40 grammes d'autres substances.)

En tenant compte à la fois de la quantité et de la densité de l'urine, on peut établir les données suivantes :

I. — *Il y a augmentation de la quantité d'urine.*

1° A l'*état normal;* par ingestion plus grande d'eau; dans ce cas, il y a diminution de la densité (phénomène passager).

2° A l'*état pathologique;*

a) Dans le *diabète sucré;* la densité est élevée;

b) Dans le *diabète insipide* ou polyurie simple; la densité est faible, et il n'y a pas d'autres caractères anormaux dans l'urine; cet état se présente souvent dans l'hystérie et dans l'anémie;

c) Dans la *sclérose du rein;* la densité est faible, et l'urine renferme de l'albumine et quelques cylindres hyalins; il y a deux, trois et même quatre litres d'urine par jour;

d) Dans la *pyélite;* la densité est faible; l'urine contient de l'albumine, du pus et des cellules épithéliales provenant du bassinet;

e) Dans la *résorption d'épanchements* (ainsi dans la convalescence de la néphrite aiguë, par la résorption des gonflements œdémateux); la masse de l'urine qui était très réduite atteint souvent deux et trois litres; cette augmentation est ordinairement le premier signe de la guérison; la densité est alors peu élevée.

II. — *Il y a diminution de la quantité d'urine.*

1° A l'*état normal;*

a) Par ingestion moindre d'eau; la densité est augmentée;

b) Par exagération de la transpiration, surtout en été, et à la suite d'un travail musculaire violent; la densité est également augmentée.

Dans ces deux cas les écarts ne sont pas très considérables, et généralement la masse multipliée par la densité, et par 2,33 donnent un produit constant (environ 84 grammes en moyenne).

2° A l'*état pathologique;*

a) Dans la *fièvre;* ordinairement, plus celle-ci est forte

plus la quantité d'urine diminue, et plus la densité s'élève;

b) Dans les *transpirations profuses;*

c) Dans la *formation d'exsudats* (œdème, ascite, épanchement pleural, etc.);

d) Dans la *diarrhée* (plus spécialement dans le choléra);

e) Dans la *néphrite parenchymateuse aiguë et chronique;* elle descend souvent au-dessous de 500 centimètres cubes par jour et n'atteint même parfois que 100 centimètres cubes; en général, la diminution marche parallèlement à la gravité des lésions du rein; la densité est variable. L'urine renferme de l'albumine, des cylindres, de l'épithélium rénal, et souvent des globules sanguins rouges ou blancs;

f) Dans les cas de *lésions valvulaires* du cœur, et dans les autres affections où il y a diminution de la pression artérielle;

g) Enfin, lorsque l'urine est rare et que la densité diminue, il y a lieu de craindre les symptômes urémiques.

3. **Réaction.** — La réaction de l'urine normale est acide; cette acidité est due principalement au phosphate acide de soude (PhO^4NaH^2).

Signification clinique. — L'*acidité augmente :*

a) Lorsque l'urine est plus *concentrée,* à la suite de transpirations, par exemple; la densité est aussi plus élevée;

b) Par une alimentation trop azotée;

c) Dans la *fièvre.*

L'*acidité diminue* pour faire place même à la réaction neutre ou *alcaline :*

a) Lorsque l'urine est très diluée; (densité très faible);

b) Par l'absorption de grandes quantités de carbonates

alcalins ou par l'usage d'une alimentation trop végétale;

c) A la suite de vomissements habituels ou de lavages de l'estomac répétés; (mécanisme double : perte plus grande de l'HCl et diminution des phénomènes de nutrition).

Dans les cas qui précèdent, l'alcalinité de l'urine est due à la présence de sels de potassium ou de sodium (carbonates, acétates, citrates, malates, tartrates, phosphates); le papier de tournesol rouge trempé dans l'urine devient bleu et conserve cette coloration *après dessiccation;* de plus, les vapeurs d'acide chlorhydrique dans le voisinage de l'urine ne donnent pas naissance aux fumées blanches de chlorure d'ammonium.

d) Mais il y a un cas, beaucoup plus important, dans lequel l'alcalinité est due à la présence dans l'urine d'*ammoniaque;* ici le papier de tournesol bleuit en le tenant immédiatement *au-dessus* de l'urine à examiner; et alors même qu'il a été plongé dans l'urine, la coloration bleue *disparaît par la dessiccation;* les vapeurs d'acide chlorhydrique dans le voisinage de l'urine donnent naissance aux fumées blanches caractéristiques; enfin, l'urine dégage une odeur fétide, ammoniacale. *(Voir la note, page 44.)*

Ces phénomènes peuvent être ± prononcés; en tout état de cause ils résultent de la décomposition de l'urée en carbonate d'ammonium (1) (fermentation ammoniacale), et dans ces cas on trouve dans l'urine des *bactéries* en grand nombre, des *corpuscules de pus*, des cristaux de *phosphate ammoniaco-magnésien* et d'*urate d'ammoniaque,* et des granulations

(1) Cette décomposition ne se produit parfois qu'après l'émission de l'urine; si elle apparaît au bout de quelques heures (moins de vingt-quatre heures, par exemple) elle conserve la même valeur symptomatique.

amorphes de carbonate et de phosphate de calcium et de magnésium.

Ces signes caractérisent la *cystite aiguë* ou *chronique*.

Remarque. — Chaque fois qu'une urine est alcaline, les phosphates et les carbonates de calcium et de magnésium se précipitent sous forme d'un sédiment amorphe, blanc, floconneux; (parce que ces substances ne sont solubles que dans un milieu acide). Ce précipité se rencontre donc non seulement dans la cystite, mais dans les trois autres cas que nous avons signalés ci-dessus; toutefois, il n'y a pas alors de bactéries, ni de corpuscules de pus, ni de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

La recherche du *degré exact* d'acidité ou d'alcalinité de l'urine n'offre pas assez d'utilité pour être décrite ici.

4. **Couleur.** — L'urine normale est jaune; elle peut prendre un grand nombre de colorations différentes, dont il est difficile de faire une classification.

Pour la facilité de l'étude, nous divisons toutes les urines en :

1° Jaunes (pâles ou foncées);

2° Rouges (orange, rouge brun, rouge vif);

3° Urines présentant une couleur autre que le jaune ou le rouge (brunes foncées, vertes, noires, etc.).

Signification clinique. — 1° Urines jaunes :

a) Ces urines excluent presque formellement la fièvre;

b) L'urine diabétique est toujours jaune pâle, transparente, abondante et de densité élevée;

c) L'urine des anémiques est ordinairement pâle;

d) Lorsqu'il y a polyurie, passagère ou permanente, l'urine est peu colorée (par dilution);

e) L'urine chyleuse ou laiteuse est blanche, trouble (aspect laiteux) ;

f) Enfin, les urines alcalines sont également pâles.

2° *Urines rouges :*

a) L'urine rouge est généralement acide (sauf si elle renferme beaucoup de sang) ;

b) Une urine fortement colorée, émise en petite quantité, et de densité élevée, se rencontre dans la fièvre ;

Elle présente les mêmes caractères mais moins prononcés, et d'une manière passagère :

Après un repas copieux ;

Après un exercice musculaire violent, etc. ;

Dans ces cas, il y a ordinairement dépôt d'urates par le refroidissement et la matière colorante se décompose en indigo rouge, dont une partie reste en solution tandis que l'autre se fixe sur le dépôt uraté, et indigo bleu qui se dépose sur les parois du vase.

c) L'urine orange ou rouge brune doit faire soupçonner la présence de la matière colorante biliaire ; lorsqu'elle est d'un rouge ± clair il faut soupçonner la présence du sang. *(Voir plus loin la recherche de ces éléments.)*

d) Une teinte rougeâtre qui n'est due à aucune des causes signalées ci-dessus, peut résulter de la présence de matières colorantes contenues dans certains médicaments : rhubarbe, sené, santonine. *(Voir IV : médicaments dont on peut déceler la présence dans l'urine.)*

3° *Urines présentant une couleur autre que le jaune ou le rouge* (grises, brunes, noires, vertes, etc.) :

a) Dans toutes ces urines, il faut toujours faire la recherche :

1° De la matière colorante biliaire;

2° De la matière colorante du sang (l'une et l'autre pouvant être ± décomposées);

b) L'absorption de l'acide phénique donne à l'urine une coloration vert olive ± foncé (particulièrement chez les sujets ayant subi une opération chirurgicale).

5. **Transparence.** — L'urine normale est transparente; il s'y produit cependant par le repos de légers *nuages* qui n'ont pas d'importance clinique; ce qui les distingue des troubles de nature pathologique, c'est qu'ils restent longtemps suspendus dans le liquide et finissent par gagner le fond du verre, mais sans se tasser; tandis que ces derniers rendent toute l'urine uniformément opaque;

Ou se fixent sous forme de flocons ou de cristaux sur les parois du vase;

Ou, enfin, se précipitent et se condensent en une masse plus ou moins compacte.

Signification clinique. — Le trouble pathologique de l'urine peut être dû à un grand nombre de substances différentes, et il faudra toujours, *avant de se prononcer*, faire un examen qualificatif d'après les procédés que nous indiquons plus loin (examen chimique et examen microscopique).

a) Si l'urine était transparente au moment de la miction, et qu'il s'est produit un trouble rougeâtre par le repos, il est formé *d'urates* qui se sont précipités par le refroidissement.

b) Si le trouble existe au moment de la miction, il peut être constitué par des phosphates, des carbonates, de l'albu-

mine, du pus, etc. *C'est dans ce cas surtout qu'il est indispensable de faire une analyse chimique, et souvent aussi un examen microscopique,* pour être fixé.

Tels sont les renseignements qu'il est possible de recueillir par la simple inspection de l'urine; on voit qu'ils sont de la plus grande importance, puisque :

— Ce sont toujours les premiers (parfois même les seuls) que le médecin a l'occasion de constater;

— Quelques-uns d'entre eux ont une signification clinique bien déterminée;

— D'autres enfin constituent des indications suffisantes pour provoquer et guider l'examen ultérieur, soit chimique, soit microscopique.

NOTE. — Avant de poursuivre cette étude il nous paraît utile de signaler les modifications qui peuvent se produire spontanément par le repos, dans une urine fraîche et normale *abandonnée* dans un récipient non fermé. Elles sont de deux ordres : Les premières constituent ce que l'on a appelé la *fermentation acide;* les secondes, la *fermentation ammoniacale.*

1. L'urine prend une coloration plus foncée en commençant par la surface;

2. L'oxygène de l'air est absorbé et provoque des phénomènes d'oxydations qui donnent naissance à des acides, parmi lesquels l'acide acétique; la réaction de l'urine devient donc plus acide;

3. Comme conséquence, il se forme *un précipité d'urates acides;*

4. L'acidité augmentant encore, les urates sont décom-

posés et il se dépose des cristaux d'acide urique, accompagnés ordinairement de quelques cristaux d'oxalate de chaux. — Le même phénomène peut aussi se produire par l'action du phosphate acide de soude sur l'urate de soude ; il se forme un phosphate basique et l'acide urique est mis en liberté. Cet état se maintient *pendant quelques jours* et parfois plusieurs semaines ; puis commence la deuxième phase de la décomposition de l'urine : la fermentation alcaline ;

5. L'acidité diminue et l'urine pâlit ;

6. L'urée se décompose en carbonate d'ammoniaque et l'urine devient alcaline ;

7. L'urine est recouverte d'une pellicule blanchâtre, de phosphate ammoniaco-magnésien, et dégage une odeur ammoniacale fétide ;

8. L'acide urique a disparu (il s'est transformé en urates de soude et d'ammoniaque) ; il est remplacé par des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des cristaux d'urate d'ammoniaque, et, enfin, du phosphate de chaux amorphe.

Tous ces phénomènes peuvent se produire anormalement dans la vessie ; ils sont également anormaux si la fermentation ammoniacale est accomplie *quelques heures* après la miction.

II. — EXAMEN CHIMIQUE

1. **Recherche de l'acétone.** — $CO \begin{cases} CH^3 \\ CH^3 \end{cases}$

On ajoute quelques gouttes de solution de perchlorure de fer à l'urine ; si elle renferme de l'acétone, il se produit une coloration *brun rouge foncé*. (C'est la réaction de Gerhardt.)

Un autre procédé, plus exact, consiste à soumettre à la distillation un demi-litre d'urine acidifiée par l'acide chlorhydrique; aux premières portions obtenues par la distillation on ajoute quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium iodée, et quelques gouttes de lessive de potasse; s'il y a de l'acétone il se forme un précipité jaune d'iodoforme; (réaction de Lieben, ou réaction de l'iodoforme).

L'urine renfermant de l'acétone dégage une odeur de chloroforme, caractéristique, plus prononcée quelques heures après son émission.

Signification clinique. — L'acétone se rencontre :

a) Dans le diabète sucré grave;

b) Dans les maladies infectieuses;

c) Dans certaines affections de mauvaise nature (carcinome.)

2. **Recherche de l'acide urique.** — $C^5H^4Az^4O^3$.

Ce corps peut se trouver dans l'urine sous quatre formes différentes :

1° A l'état d'urate neutre de soude *(dissous dans l'urine normale);*

2° A l'état d'urate acide de soude (précipité);

3° A l'état d'acide urique libre (précipité);

4° A l'état d'urate d'ammoniaque (précipité).

1° *L'urate neutre de soude* existe toujours en solution dans l'urine normale, en quantité variable; le dosage de cette substance est une opération trop délicate pour être employée en clinique.

L'urate acide de soude et l'acide urique libre offrent des caractères physiques qui permettent de les reconnaître géné-

ralement par la simple inspection. Nous croyons utile de les indiquer ici, quitte à donner leurs caractères chimiques à l'article *urates* (p. 64).

2° L'*urate acide de soude* se présente sous forme d'un précipité amorphe, très abondant (par le repos il occupe souvent le 1/3 ou la 1/2 inférieure du verre), d'une coloration rose ou rougeâtre, peu dense, car le mélange se maintient pendant quelque temps après l'agitation, très soluble dans l'urine à chaud ; il suffit donc de *chauffer* l'urine troublée par l'urate acide de soude, pour faire *disparaître complètement le précipité.*

La coloration rose ou rouge est due à l'indigo rouge qui se fixe sur l'urate.

3° L'*acide urique libre*, quand il existe dans l'urine, s'y trouve toujours en petite quantité ; il a l'aspect de grains de sable d'un rouge vif (par l'indigo rouge), *très denses,* s'élevant difficilement dans l'urine par l'agitation, et retombant aussitôt au fond du verre, pour y former une couche d'un demi-millimètre d'épaisseur au maximum. Cette poudre rouge est également insoluble dans l'urine froide et dans l'urine chauffée. (Elle se dissout par l'addition de lessive de soude ou de potasse.)

L'acide urique libre peut exister dans l'urine au moment de son émission ; l'urate acide de soude, au contraire, étant beaucoup plus soluble à chaud qu'à froid, est toujours dissous au moment de la miction, et ne se précipite que plus tard par le refroidissement de l'urine.

4° L'*urate d'ammoniaque* se présentant sous forme de cristaux très petits, ne peut être décelé qu'à l'examen microscopique.

Réactif de l'acide urique et de ses composés.

Si la nature d'un sédiment est douteuse, on peut employer la réaction suivante, qui permet de décider s'il renferme ou non de l'acide urique sous une forme quelconque; on place dans une petite capsule de porcelaine, une légère quantité du précipité à examiner; on y ajoute une ou deux gouttes d'acide nitrique, et on chauffe doucement jusqu'à siccité; si le mélange renferme de l'acide urique, il reste une tache *orange,* laquelle par l'addition d'ammoniaque devient *rouge pourpre,* puis enfin *bleue* par une nouvelle addition de lessive de potasse; c'est la *réaction de la murexide. (Voir aussi pour l'acide urique et les urates, l'examen microscopique.)*

Signification clinique. — 1° L'*urate neutre de soude,* dissous dans l'urine, augmente dans tous les cas où l'hématose est entravée (leucocythémie, affections du poumon et du cœur avec gêne de la respiration, etc.). L'albumine n'atteint pas son terme ultime d'oxydation : l'*urée.* C'est une oxydation incomplète par *défaut d'oxygène* dans le sang. Si en même temps l'urine est peu abondante et acide, l'urate devient libre sous forme d'urate acide.

2° L'*urate acide de soude* se précipite sous la forme que nous avons décrite plus haut; il indique :

a) Un état fébrile;

b) Une perte considérable d'eau par d'autres voies (travail musculaire énergique);

c) Une alimentation trop azotée et trop abondante (oxydation incomplète par *excès de combustible).*

3° L'*acide urique libre* se rencontre surtout chez les goutteux et caractérise la diathèse urique. — Il y a à craindre

dans ces cas la formation de calculs ou la production de lésions mécaniques (érosions accompagnées d'hémorragies) dans différentes parties de l'appareil urinaire et occasionnées par les aspérités des cristaux d'acide urique.

L'acide urique libre prend aussi naissance parfois dans l'urine *après la miction;* ce cas rentre dans la catégorie de ceux où il se précipite de l'urate acide de soude par le refroidissement *(voir 2°)*. La différence provient du degré d'acidité de l'urine.

4° Pour l'*urate acide d'ammoniaque. (Voir la fermentation alcaline, page* 44.)

3. Recherche des substances albuminoïdes.

On peut trouver dans l'urine un certain nombre de substances albuminoïdes :

A { l'albumine du sérum ou sérine;
la globuline du sérum ou paraglobuline, ou substance fibrino-plastique;

B l'hémialbuminose ou propeptone;

C la peptone;

D la fibrine;

E l'hémoglobine.

La sérine et la paraglobuline sont les deux substances que l'on désigne ordinairement sous le nom générique d'albumine.

Lorsqu'on veut faire des recherches délicates concernant la présence des diverses matières albuminoïdes, il est indispensable de *filtrer* l'urine jusqu'à ce qu'elle soit parfaitement claire.

A. Réactifs qui décèlent la présence de la sérine et de la

globuline ou *albumine ordinaire* (3 réactifs principaux).

1° On met deux ou trois centimètres cubes d'urine dans un tube à réaction, on chauffe jusqu'à ébullition (1), puis l'on ajoute quelques gouttes d'acide nitrique ; si le liquide renferme de l'albumine, il se trouble et prend une coloration jaune plus foncée : c'est la *réaction xanthoprotéique*. La coloration jaune devient *orange* par l'addition d'ammoniaque.

Cette réaction est incontestablement la plus pratique et la meilleure au point de vue clinique; pour l'employer, il n'est pas besoin de filtrer l'urine.

a) La chaleur seule ne suffit pas; car elle précipite aussi les carbonates et les phosphates alcalino-terreux; d'autre part, si l'urine est neutre ou alcaline, l'albumine ne se coagule pas par la chaleur seule; donc deux causes d'erreur.

b) L'acide nitrique seul ne suffit pas non plus; il précipite les urates, et parfois aussi l'urée (sous forme de nitrate d'urée); ces deux précipités ne se forment pas si l'on chauffe préalablement l'urine. Enfin, la réaction par l'acide nitrique seul *tarde* parfois à se produire; dans l'urine chauffée, le trouble apparaît immédiatement.

Par l'usage des balsamiques (copahu, térébenthine), l'urine renferme des substances qui se précipitent également par l'acide nitrique; il y a deux moyens pour distinguer ce trouble de celui produit par l'albumine : en ajoutant de l'alcool concentré, le trouble dû aux acides résineux dispa-

(1) Si l'urine se trouble par la chaleur, et que le trouble disparaisse par l'addition d'acide nitrique, il est dû aux phosphates ou carbonates alcalino-terreux; dans ce cas, la potasse caustique *augmente le trouble*.

raît, tandis que celui dû à la coagulation de l'albumine persiste ; ou bien l'on peut employer le deuxième réactif de l'albumine, qui se fait de la manière suivante :

2° Dans quelques centimètres cubes d'urine, on verse de l'acide acétique jusqu'à réaction franchement acide, puis quelques gouttes d'une solution de ferrocyanure de potassium ; s'il se produit un trouble ou un précipité, le liquide renferme de l'albumine. (Cette opération se fait à froid.)

Ce procédé est également très recommandable ; mais si l'urine est trouble et qu'elle ne s'éclaircisse pas par l'addition de l'acide acétique, il est nécessaire de la filtrer ; à moins que le précipité d'albumine ne soit très abondant et se distingue nettement du trouble préexistant.

3° Un troisième et dernier moyen, utile en clinique, consiste à ajouter à l'urine de l'acide acétique jusqu'à réaction acide, (de 5 à 10 gouttes), puis 1/3 de son volume de solution saturée de chlorure de sodium ; on fait bouillir ; l'albumine se précipite d'une manière complète en une masse blanche, floconneuse.

Ce procédé est applicable chaque fois que l'on veut débarrasser une urine de l'albumine qu'elle renferme dans le but de faire un autre examen ultérieur, tel que l'analyse du sucre, par exemple ; dans ces cas, on opère la seconde recherche sur le liquide filtré.

Il y a un réactif spécial pour déceler la paraglobuline : on ajoute à l'urine une solution concentrée de sulfate de magnésie, la paraglobuline seule se précipite.

Moyens de rechercher l'albumine au lit du malade. — 3 principaux :

1. Les *papiers réactifs*. — On se sert de deux bandelettes préparées à l'avance, l'une imprégnée d'acide citrique, l'autre d'une solution de sublimé corrosif et d'iodure de potassium; on dilue l'urine d'un égal volume d'eau, et l'on y plonge les deux bandelettes; si l'urine renferme de l'albumine, il se produit un trouble bien apparent. — Il faut diluer l'urine, sans cela les urates seraient également précipités et simuleraient l'albumine.

2. Les *tablettes de ferrocyanure de potassium et d'acide citrique*. — On écrase une tablette et on l'ajoute à l'urine à examiner. — En cas d'albumine, trouble ± abondant.

3. Enfin, le troisième procédé que nous avons indiqué ci-dessus et qui consiste à chauffer l'urine avec du vinaigre et du sel de cuisine; l'albumine donne un précipité blanc.

B. Recherche de l'*hémialbuminose*.

Cette substance est intermédiaire entre l'albumine et la peptone.

Elle ne précipite pas par la chaleur;

Elle précipite par l'acide nitrique;

Elle précipite par l'acide acétique et le ferrocyanure de K;

Elle précipite par l'acide acétique et le chlorure de sodium.

Tous ces précipités se dissolvent par la chaleur, et reparaissent par le refroidissement.

Elle est donc précipitée par tous les réactifs que nous avons donnés plus haut pour l'albumine (globuline et sérine), *à condition qu'ils soient employés à froid*.

Dès lors, voici comment on procède à la recherche de l'hémialbuminose :

On fait bouillir l'urine additionnée de quelques gouttes d'acide acétique (voir 3°) et d'une solution de chlorure de sodium; toute l'albumine est précipitée. On filtre *à chaud*, et on laisse refroidir; si le liquide renferme de l'hémialbuminose, il se trouble par le refroidissement; on peut encore accentuer le dernier précipité en ajoutant une nouvelle quantité de solution de sel. Dans ce cas, le trouble ne disparaît plus par la chaleur.

C. Recherche de la *peptone.*

Elle ne précipite par aucun des réactifs donnés ci-dessus pour l'albumine et l'hémialbuminose.

Pour déceler sa présence, il faut donc préalablement enlever ces deux dernières substances en faisant bouillir l'urine avec l'acide acétique et le NaCl; on laisse *refroidir*, on filtre, et sur la liqueur filtrée on opère la *réaction du Biuret.* (La liqueur filtrée ne doit plus se troubler par l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium.)

Pour cela on alcalise la liqueur au moyen de la potasse caustique, et l'on ajoute une ou deux gouttes d'une solution *étendue* de sulfate de cuivre; en présence de la peptone, on voit apparaître une légère coloration rose.

D. La fibrine se présente à l'état d'éléments figurés que nous rencontrerons à l'examen microscopique.

E. Enfin, l'hémoglobine sera décelée par les réactifs spéciaux employés à la recherche du sang ou de sa matière colorante.

Signification clinique. — *A.* L'albumine peut se trouver passagèrement, et en petite quantité, dans l'urine de personnes saines.

Lorsqu'elle existe d'une manière permanente bien caractérisée, l'albuminurie peut être produite de trois manières :

1° L'albumine traverse les parois de la capsule de Bowmann, en même temps que l'urine ; c'est l'albuminurie rénale véritable ;

2° L'albumine est due exclusivement à la présence dans l'urine de sang ou de pus (albumine du sérum de ces deux liquides) ;

3° L'albumine provient : en partie de l'appareil excréteur lui-même ; en partie du sang ou du pus mélangé ultérieurement à l'urine.

Dans une urine albumineuse, on cherche donc la présence du pus ou du sang ; si ces deux éléments manquent : albuminurie véritable. S'ils existent, on examine si la quantité d'albumine est en rapport avec le sang ou le pus contenus dans l'urine ; dans ce cas, la proportion d'albumine est toujours faible. Si l'albuminurie est considérable et qu'il y ait en même temps dans l'urine du pus ou du sang, l'albumine provient des deux sources à la fois. Du reste, dans le cas d'albuminurie d'origine rénale, il y a ordinairement dans l'urine d'autres éléments de diagnostic (cylindres urinaires, etc.). (*Voir plus loin* : Examen microscopique.)

L'albuminurie rénale véritable indique toujours un état anormal de l'épithélium glomérulaire à travers lequel l'urine est filtrée. Mais cette disposition de l'épithélium n'exclut nullement l'intervention de facteurs spéciaux, tels que la *composition du sang* (anémie, hydrémie, auto-infections dans

certaines fièvres inflammatoires aiguës; empoisonnements); la *pression du sang* (albuminurie par augmentation de pression; par diminution de pression, théorie de Runeberg); l'existence d'*affections rénales* nettement définies (néphrite aiguë ou chronique, sclérose rénale, rein amyloïde).

Le trouble de l'albumine serait *floconneux* dans les cas d'albuminurie d'origine néphritique, et *uniforme, non floconneux,* lorsqu'il résulterait de l'état du sang.

Dans tous les cas d'albuminurie, il faut donc tenir compte :

1. De l'état de la nutrition générale (examen du sang; analyse quantitative de l'urine *(voir 7e leçon);* albuminurie consécutive au défaut de nutrition du rein lui-même);

Il y a diminution d'urée dans l'albuminurie d'origine néphritique.

2. De l'existence d'agents toxiques ou infectieux (affections fébriles, telles que la scarlatine, le typhus; intoxications, telle que l'intoxication saturnine); c'est l'albuminurie transitoire;

3. De l'état de la circulation (lésions du cœur ou des poumons, produisant l'anémie artérielle; la stase veineuse);

4. Enfin, des *autres signes que peut fournir l'urine* (quantité totale d'urine; densité; réaction; présence de cylindres, de cellules épithéliales, de globules rouges ou blancs, de cristaux, de bactéries). En cas d'albuminurie, il faut donc toujours, outre l'examen général du malade, faire un examen microscopique de l'urine *(voir ci-dessous)*, car les diverses causes que nous venons d'énumérer, peuvent aussi se combiner et concourir à un même résultat.

B. L'hémialbuminose n'a pas, jusqu'à présent, de signification clinique déterminée.

C. La peptone apparaît dans l'urine, surtout après la résorption du pus ou d'exsudats (dans les abcès profonds, la fièvre puerpérale, etc.).

4. **Recherche de la bile.** — On peut déterminer la présence :

a) De la matière colorante biliaire ;

b) Des acides biliaires.

a) *Matière colorante biliaire ;*

L'urine renfermant de la matière colorante biliaire est généralement orange ou d'un rouge brun ± foncé ;

Par l'agitation, elle donne une mousse *jaune,* tandis que les urines rouges non biliaires donnent toujours une mousse blanche. Il y a exception lorsque le malade a pris de la santonine ; on reconnait la présence de ce médicament par les alcalis *(voir page* 76*)* ;

Si l'on agite l'urine avec du chloroforme, toute la matière colorante biliaire se dissout dans ce dernier qui se colore en jaune et gagne le fond du tube ;

Réaction de Gmélin :

1. On détermine directement la présence de la bilirubine en versant dans un tube une petite quantité d'acide nitrique-nitreux, à laquelle on ajoute avec précaution l'urine à examiner, de manière que le mélange ne se fasse pas ; à la surface de séparation des deux liquides il se forme une série d'anneaux colorés (vert, violet, rouge, jaune), parmi lesquels le *vert seul* est caractéristique. Les couleurs autres que le vert peuvent être produites par des substances autres que la matière colorante biliaire (l'indigo, l'urobiline) ;

La bilirubine par l'oxydation donne la biliverdine (matière colorante verte) ;

La bilirubine réduite par l'hydrogène donne l'urobiline (rouge);

2. Dans les cas douteux, la réaction de Gmélin peut être pratiquée sur la solution chloroformique dont nous venons de parler. Ici, c'est le chloroforme (coloré en jaune) qui est introduit d'abord dans le tube; l'acide nitrique ajouté ensuite surnage et provoque la réaction de haut en bas;

3. Un troisième moyen d'opérer la même réaction consiste à ajouter à l'urine *une goutte* de solution de *nitrite de potassium* puis *une goutte d'acide sulfurique,* il se forme au sein du liquide de l'acide nitrique-nitreux qui donne la coloration verte;

4. On peut encore oxyder la bilirubine et la transformer en biliverdine par l'addition à l'urine d'une petite quantité de teinture d'iode ou d'eau de brome;

5. Enfin en ajoutant quelques gouttes d'une solution de violet de méthylaniline à 1 pour 500 (violet de Paris), on obtient une coloration rouge acajou;

b) *Acides biliaires* (acide glycocholique, acide taurocholique);

Réaction de Pettenkofer :

Quelques gouttes d'urine additionnées de solution de sucre et d'une goutte d'acide sulfurique, sont chauffées dans une petite capsule de porcelaine; il se produit une coloration *violet pourpre.* Cette opération n'est pas applicable en clinique, parce que pour éviter toute cause d'erreur, il faudrait préalablement isoler les acides biliaires, ce qui comporte des manipulations trop longues.

Signification clinique. — La présence de la matière colorante biliaire dans l'urine indique :

a) Un obstacle mécanique à l'écoulement de la bile pouvant siéger :

Dans le foie ;

Dans les conduits excréteurs (calculs ; compression) ;

Dans l'intestin lui-même (catarrhe gastro-duodénal) ;

b) L'empoisonnement par le phosphore.

5. **Recherche des carbonates.** — On décèle la présence des carbonates dans l'urine par l'addition de quelques gouttes d'un acide (chlorhydrique ou nitrique) ; il se produit une effervescence ± vive due au dégagement de l'acide carbonique. On reconnaît que le gaz mis en liberté est bien de l'acide carbonique, en tenant au-dessus du tube à réaction un bâtonnet de verre plongé préalablement dans l'eau de baryte : le bâtonnet se couvre d'un *dépôt blanc* de carbonate de baryum.

a) L'acide carbonique se trouve normalement en petite quantité dans l'urine, sous forme de *carbonate de soude* (dissous) ; elle augmente par une alimentation végétale et par l'usage de certains médicaments, principalement des eaux minérales alcalines.

b) Parfois l'urine renferme des carbonates alcalino-terreux (CO^3Ca, CO^3Mg), tenus en solution par de l'acide carbonique libre. Si l'on chauffe une semblable urine, l'acide carbonique se dégage et les carbonates alcalino-terreux se précipitent comme l'albumine ; mais le trouble disparaît avec effervescence par l'addition de quelques gouttes d'acide nitrique.

Si l'urine est alcaline, ces carbonates s'y trouvent à l'état de précipité ; ce dernier augmente par la chaleur et dispa-

raît par les acides. Nous verrons la forme du carbonate de Ca dans l'examen microscopique.

c) L'urine, ayant subi la fermentation ammoniacale (décomposition de l'urée), renferme du carbonate d'ammoniaque. *(Voir* p. 40 *d.)*

6. **Recherche de la graisse.** — Lorsque l'urine a une apparence laiteuse (chylurie), elle renferme ordinairement une abondante quantité de graisse. Cette urine s'éclaircit quand on l'agite avec de l'éther ou du chloroforme; elle laisse des taches de graisse sur le papier blanc.

Signification clinique. — On peut trouver de la graisse dans l'urine dans un certain nombre d'affections parmi lesquelles la dégénérescence graisseuse des reins; ici la quantité de graisse est très peu considérable.

La chylurie proprement dite (urine laiteuse) se présente surtout dans les pays chauds et serait due à la présence dans le sang d'un parasite spécial : la *Filaria sanguinis hominis.*

7. **Caractères du mucus.**

a) Le mucus ne donne pas les réactions de l'albumine;

b) Un liquide muqueux mélangé à la potasse caustique, devient *moins visqueux* et parfois il se produit des grumeaux.

8. **Caractères des phosphates.**

a) Les phosphates alcalins sont toujours dissous;

b) Les phosphates alcalino-terreux (phosphate de chaux, phosphate de magnésie) ne sont dissous que dans une urine acide.

1° Lorsque l'urine est neutre ou alcaline, les phosphates alcalino-terreux s'y trouvent à l'état de précipités. Lorsque la réaction alcaline est due à un alcali *fixe*, il ne se précipite que du phosphate de chaux; mais lorsqu'elle est due à l'ammoniaque, il se précipite en même temps du phosphate de chaux et du phosphate ammoniaco-magnésien;

2° Si l'acidité de l'urine est due à l'acide carbonique et que l'on chauffe l'urine, CO^2 se dégage, l'urine devient neutre ou *moins acide*, et les phosphates alcalino-terreux se précipitent en tout ou en partie, (trouble par la chaleur);

3° Le phosphate ammoniaco-magnésien ne se forme que dans les urines ayant subi la fermentation ammoniacale (décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque).

Signification clinique. — La présence de phosphates en liberté n'indique donc nullement qu'il y ait un excès de phosphates dans l'urine. Ce phénomène dépend exclusivement des conditions de réaction de ce liquide.

9. **Recherche du pus.** — *a)* L'urine purulente est trouble et donne toujours la réaction de l'albumine (sérum du pus);

b) Par l'addition d'un alcali (lessive de potasse ou ammoniaque), elle devient *visqueuse, homogène, filante;*

c) Au microscope on trouve des globules de pus *(voir examen microscopique).*

Signification clinique. — 1° Le pus peut provenir du canal de l'urèthre; dans ce cas, les premières portions d'urine émise sont seules purulentes.

2° S'il accompagne, au contraire, les dernières parties de l'urine, il provient :

a) Des voies urinaires (vessie, bassinets);

b) Du rein ;

c) D'organes voisins de la vessie.

a) Lorsque le pus provient de la vessie, l'urine est ordinairement neutre ou alcaline; elle renferme, outre les corpuscules de pus, de l'épithélium vésical, des bactéries, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et d'urate d'ammonium et elle dégage de l'ammoniaque. La quantité d'urine est normale. Lorsqu'il provient du bassinet, l'urine est plus souvent acide; et elle renfermerait plus fréquemment des cellules fusiformes (de la couche moyenne de l'épithélium des voies urinaires). En réalité, il est difficile d'établir par l'examen de l'urine de quelle portion des voies urinaires vient le pus;

b) Lorsque le pus vient du rein, la quantité d'urine est anormale; souvent la réaction est acide; l'urine renferme, en outre, des éléments spéciaux et surtout des cylindres rénaux;

c) Parfois, le pus se présente en véritable nappe, à la fin de la miction; dans ce cas on a affaire ordinairement à un *abcès* siégeant dans les parties voisines de la vessie, et communiquant avec les voies urinaires. — Il n'y a pas d'éléments morphologiques du rein ni de la vessie.

10. **Recherche du sang.** — Il y a hématurie lorsque l'urine renferme des globules rouges; hémoglobinurie lorsqu'elle renferme la matière colorante dissoute, sans que l'on trouve de globules rouges au microscope.

a) On ajoute à l'urine quantités égales à son volume de teinture de gaïac et d'essence de térébenthine; on agite

vivement le mélange; s'il se produit une coloration bleu-indigo, l'urine renferme de la matière colorante du sang;

b) Méthode de Heller; on fait bouillir l'urine avec de la lessive de potasse; les globules sanguins se dissolvent, et l'hématine se précipite avec les phosphates; ceux-ci forment donc un précipité rouge caractéristique;

c) Au microscope, on recherche la présence de globules rouges dans le fond de l'urine reposée (les globules peuvent être ± altérés);

d) Généralement l'urine contenant de l'oxyhémoglobine est rouge, tandis que l'urine contenant la méthémoglobine (modification de l'hémoglobine) est brune.

Ces deux substances sont faciles à distinguer au moyen du petit spectroscope portatif, de Browning. On verse de l'urine filtrée dans un tube à réaction et on l'examine directement à la lumière solaire au moyen du spectroscope :

L'oxyhémoglobine donne deux bandes d'absorption dans le jaune et le vert; la méthémoglobine donne une bande dans le rouge, et une autre plus faible entre le vert et le bleu.

Signification clinique. — Le sang dans l'urine provient du rein ou des voies urinaires et particulièrement de la vessie.

L'hémorragie vésicale est ordinairement beaucoup plus abondante que l'hémorragie rénale.

Dans la seconde, il y a beaucoup plus d'albumine que dans la première.

Dans l'hémorragie rénale, la matière colorante du sang est généralement décomposée (urine brune) et elle donne la raie d'absorption de la méthémoglobine dans le rouge; l'urine renferme des éléments figurés provenant du rein

(cylindres); la réaction est acide. Lorsque le sang vient de la vessie la réaction est souvent alcaline (ammoniacale), et et l'on obtient les deux bandes d'absorption dans le jaune et le vert.

11. **Recherche du sucre.** — On verse dans l'urine un tiers de son volume de lessive de potasse caustique à dix pour cent; puis on ajoute une ou deux gouttes de solution à dix pour cent de sulfate de cuivre; s'il se forme des flocons bleus clairs qui ne se dissolvent pas par l'agitation, l'urine ne renferme pas de sucre.

Si l'hydrate de cuivre se dissout, on continue à ajouter la solution cuivrique jusqu'à ce qu'il reste un léger excès non dissous. On chauffe alors la partie supérieure du liquide; s'il renferme du sucre, *avant l'ébullition* il se produira un précipité jaune d'oxydule de cuivre, et la réaction continuera d'elle-même. Si au lieu de cette réduction (précipité jaune) il se produit une décoloration, elle est due à d'autres substances que le sucre : matières colorantes, acide urique, urates, créatinine; et même à la présence de certains médicaments, tels que la térébenthine. Dans ces cas, si l'on a un doute, le moyen le plus sûr est de recommencer l'opération, *mais sans chauffer*. On laisse reposer le mélange pendant vingt-quatre heures; si au bout de ce temps il y a un précipité d'oxyde jaune cuivreux, l'urine renferme du sucre.

On peut aussi faire passer l'urine à travers du noir animal; celui-ci retient les principales matières réductrices autres que le sucre; ou bien on la traite par du sous-acétate de plomb et l'on filtre; la réaction ci-dessus faite sur le liquide filtré donne des résultats également certains.

Signification clinique. — *a)* Si le sucre n'existe qu'en petites quantités et d'une manière passagère dans l'urine, sa présence est souvent un phénomène consécutif à certains états passagers (troubles digestifs ou nerveux).

b) Si, au contraire, il s'y trouve d'une manière constante et en quantité assez notable, on a affaire au diabète sucré.

12. **Caractères des urates en liberté.** — Les urates en liberté *se dissolvent :*

1° Par l'addition d'un alcali (potasse caustique), parce que l'urate neutre de soude est plus soluble que l'urate acide;

2° Par l'addition d'eau;

3° Par l'action de la chaleur, parce qu'ils sont plus solubles à chaud qu'à froid.

Signification clinique. — L'existence d'urates en liberté ne suffit donc pas à prouver que l'acide urique soit excrété en trop grande quantité.

Ce précipité dépend :

1° Du degré d'acidité de l'urine;

2° De sa concentration;

3° De sa température.

III. — EXAMEN MICROSCOPIQUE

A côté des propriétés que nous venons de signaler, un certain nombre de corps présentent des formes déterminées qui permettent de les reconnaître beaucoup plus rapidement et plus sûrement par le microscope que par l'analyse chimique : nous citerons l'acide urique, les cristaux d'oxalate de chaux, les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. D'autre

part, les substances organisées (cellules, cylindres, corpuscules, bactéries, etc.), ne se distinguent cliniquement que par leurs caractères morphologiques.

Il en résulte que dans un certain nombre de cas l'examen microscopique est aussi nécessaire que l'analyse, et principalement lorsque l'urine est trouble ou qu'elle renferme de l'albumine. — Avant de procéder à cet examen, on verse l'urine dans un verre conique et on la laisse reposer un certain temps, pour permettre aux éléments non dissous de se précipiter; on décante, et l'on examine une goutte du fond.

Voici les caractères morphologiques des substances que l'on rencontre le plus fréquemment dans l'urine.

1. Substances non organisées.

Fig. 4.

1. *Acide urique* (fig. 4).

Ce corps se présente sous diverses formes : en fer de lance, en tonnelet, en dé à jouer, en rosace. Les cristaux sont toujours colorés en jaune orange; ils se trouvent dans l'urine acide, et disparaissent par l'introduction d'une goutte de solution de potasse sous le couvre-objet.

Fig. 5.

2. *Carbonate de chaux*. $CO^3.Ca$ (fig. 5).

Masses en formes d'haltères;

Solubles dans l'acide acétique avec dégagement d'acide carbonique. Le carbonate de chaux se rencontre dans les urines alcalines.

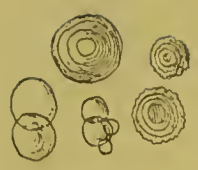


Fig. 6.

3. *Leucine.* $C^6H^{13}AzO^3$ (fig. 6).

Cristaux en lamelles minces, circulaires, plus solubles à chaud qu'à froid, peu solubles dans l'alcool, insolubles dans l'éther. *(Voir au n° 8, Tyrosine.)*

Fig. 7.

4. *Nitrate d'urée.* $COAz^2H^4.AzO^3H$ (fig. 7).

Prend naissance lorsqu'on ajoute de l'acide nitrique à une urine fortement chargée d'urée. (Urines fébriles.) Par le refroidissement le nitrate d'urée cristallise en lamelles blanches et brillantes.

Fig. 8.

5. *Oxalate de calcium.* $C^2O^4.Ca$ (fig. 8).

Trois formes principales :

En *enveloppe de lettre ;*

En *losanges ;*

En *haltères* ou *sabliers (dumb-bells).*

Cristaux très petits (souvent beaucoup plus petits que des globules sanguins) ; il faut donc employer un fort grossissement ; insolubles dans l'acide acétique (ce qui les distingue des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien) ; se rencontrent dans l'urine acide, parfois en même temps que l'acide urique ou les urates.

Signification clinique. — Résultent fréquemment d'une alimentation trop végétale, de l'usage de boissons mousseuses, de carbonates alcalins, de matières sucrées, ou encore d'excès de table (alors ils sont accompagnés d'urates ou d'acide urique libre).

A craindre la formation dans les reins ou dans la vessie de calculs d'oxalate de calcium (calculs muraux).

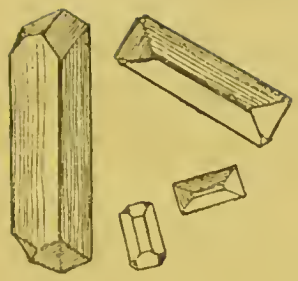


Fig. 9.

6. *Phosphate ammoniaco-magnésien.* $PhO^4.Mg(AzH^4).6H^2O$ (fig. 9). Cristaux en forme de *couvercle de cercueil,* insolubles dans l'eau bouillante, ne sont pas attaqués par les alcalis ; se dissolvent facilement sous le couvre-objet par l'addition d'acide acétique. Sont souvent accompagnés de cristaux d'urate d'ammoniaque.

Signification clinique. — Les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, pas plus que le précipité amorphe de phosphate de chaux, n'indiquent un excès de ces substances dans l'urine.

La présence de ces corps signifie que l'urine est alcaline et qu'elle a subi la fermentation ammoniacale. Dans ce cas, il y a ordinairement aussi des corpuscules de pus, de l'épithélium vésical et toujours un grand nombre de bactéries.

Lorsque ces sédiments de phosphates alcalino-terreux existent dans l'urine, il y a encore à craindre la formation de calculs *vésicaux* phosphatiques.

Fig. 10.

7. *Phosphate de chaux.* $(PhO^4)^2.Ca^3$ (fig. 10). Il n'est soluble que dans les liquides acides ; il se précipite donc dès que l'urine devient alcaline. Lorsque l'alcalinité est due à une base fixe (soude, potasse) il est seul ; lorsqu'elle résulte de la présence d'ammoniaque, il est toujours accompagné de phosphate ammoniaco-magnésien, et ordinairement d'urate d'ammoniaque.

(Pour la signification, voir ci-dessus.)

8. *Tyrosine.* $C^9H^{11}AzO^3$ (fig. 11).

Fig. 11.

Cristallise en longues aiguilles blanches, soyeuses, réunies en houppes ou en étoiles, peu solubles dans l'eau bouillante, insolubles dans l'éther.

Signification clinique. — La leucine et la tyrosine se rencontrent assez rarement dans l'urine. — Ce sont des produits de décomposition des substances azotées, dont on a constaté la présence principalement dans l'atrophie aiguë du foie, et dans l'empoisonnement par le phosphore. On les rencontre aussi lorsqu'il se déclare une décomposition putride anormale, la gangrène, par exemple, dans une partie quelconque de l'économie. On décèle leur présence en évaporant l'urine à consistance sirupeuse, et laissant refroidir. — On recherche les cristaux au microscope.

9. *Urate acide d'ammoniaque.* $C^5H^3Az^4O^3.AzH^4$ (fig. 12, *b*).

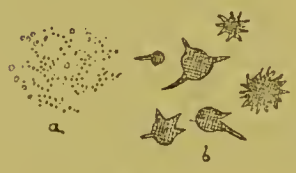


Fig. 12.

Se rencontre dans l'urine alcaline (par AzH^3) avec les phosphates alcalino-terreux et ammoniaco-magnésien. Masses globuleuses, opaques, entourées de pointes. (Pommes de pin.)

Une goutte d'acide chlorhydrique (sous le microscope) donne des cristaux d'acide urique (+ chlorure d'ammonium).

La soude caustique donne de l'urate de soude + de l'ammoniaque.

L'urate acide d'ammoniaque donne aussi la réaction de la murexide.

Signification clinique. — (Voir ci-dessus.)

10. *Urate acide de soude.* $C^5H^3Az^4O^3.Na$ (fig. 12, *a*).

Grains amorphes irréguliers.

Préparé artificiellement (acide urique) + solution chaude de phosphate de soude), il se présente en prismes réunis en forme d'étoile.

2. **Substances organisées.**

1. *Bactéries* (fig. 13).

Fig. 13.

Petits bâtonnets, animés d'un mouvement très vif, de six à huit μ de longueur. Se rencontrent surtout dans les urines ammoniacales. Seraient la cause déterminante de la fermentation alcaline.

Signification clinique. — Il faut les trouver dans l'urine immédiatement après la miction pour qu'ils aient une valeur quelconque; car ils se présentent rapidement dans l'urine *(même acide)* par le repos. En grande quantité et très peu de temps après la miction, ils indiquent une cystite accompagnée ou non de néphrite; surtout s'il y a en même temps réaction alcaline.

(Nous parlons ici des bactéries à cause de leur connexité avec le symptôme important de la fermentation ammoniacale; les autres parasites de l'urine seront décrits dans la 16e Leçon.)

2. *Cylindres urinaires.*

Éléments cylindriques reproduisant la forme et la dimension des canalicules rénaux dans lesquels ils prennent naissance; d'une longueur ne dépassant pas un millimètre, et constitués principalement par de l'albumine coagulée (modifiée ou non), laquelle peut emprisonner d'autres éléments

figurés tels que globules rouges ou blancs, granulations graisseuses, cellules épithéliales.

Il y a plusieurs espèces de cylindres urinaires :

1° *Cylindres hyalins.*

Homogènes, incolores, droits ou contournés; 12 à 50 μ d'épaisseur

se colorent par { l'acide osmique, le carmin, le violet de gentiane.

Ils peuvent présenter :

a) Des granulations albuminoïdes (fig. 14, *a*).

b) Des globules rouges (fig. 15, *c*).

c) Des globules blancs (fig. 15, *d*).

d) Des cellules épithéliales du rein (cellules assez grandes, anguleuses, à noyau).

Fig. 14. Fig. 15. Fig. 16. Fig. 17.

e) Des cellules granulo-graisseuses (cellules épithéliales ou globules blancs ayant subi en tout ou en partie la dégénérescence graisseuse (fig. 14, *b*).

f) Des gouttelettes de graisse (fig. 16).

g) Des urates ou des bactéries.

Parfois le cylindre est *totalement recouvert* des éléments que nous venons de citer, ou bien même il est directement constitué par leur réunion; on a alors :

2° Les *cylindres granuleux* (granulations).

Ou 3° les *cylindres épithéliaux* (dans lesquels on ne voit que des cellules épithéliales (fig. 17, *f*).

Il y a encore :

4° Les *cylindres cireux* (fig. 17, *g*).

Ils sont opaques, jaunes; formés d'albumine ± modifiée.

Fig. 18.

5° Les *cylindroïdes*, de nature muqueuse. De 1 à 2 μ de diamètre, souvent entortillés (fig. 18, *a* et *b*).

Signification clinique. — Les cylindres indiquent l'existence certaine d'une lésion rénale (primitive ou consécutive).

Lorsqu'ils présentent des globules rouges : hémorragie intrarénale;

Lorsqu'ils présentent des globules blancs : émigration hors des vaisseaux;

Lorsqu'ils présentent des cellules épithéliales : desquamation des canalicules;

Lorsqu'ils présentent des gouttelettes de graisse : dégénérescence graisseuse du rein (empoisonnement par le phosphore).

Les cylindres cireux caractérisent surtout la néphrite aiguë et subaiguë : affection grave.

Les cylindroïdes n'ont pas de signification clinique déterminée.

3. *Épithéliums.*

L'urine peut renfermer des cellules épithéliales de toutes les parties de l'appareil urinaire :

a) Des canalicules du rein ;

b) Des voies urinaires (bassinets, uretères, vessie, canal de l'urèthre).

a) Épithélium rénal (fig. 19).

Cellules polyédriques, ordinairement granuleuses, à noyau ovalaire et à nucléole (10 à 25 μ). Elles sont plus petites que les cellules des uretères et de la vessie.

Fig. 19.

Fig. 20.

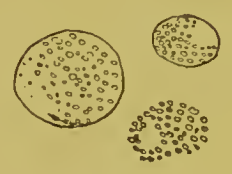


Fig. 21.

Ces cellules peuvent subir deux modifications principales :

1° Il se forme dans leur contenu des globules hyalins, lesquels peuvent être expulsés en laissant dans la cellule des sortes de niches (fig. 20, *a* et *b*).

2° Elles subissent la dégénérescence graisseuse (fig. 21).

b) Épithélium des voies urinaires.

Il est le même dans les *bassinets,* les *uretères* et la *vessie.* Il est donc impossible de préciser l'origine de l'épithélium par sa forme.

L'épithélium des voies urinaires est composé de plusieurs couches de cellules :

1° Une couche superficielle de cellules aplaties, polygonales, très grandes, et à noyaux nombreux (fig. 22). Dans

les urines alcalines, ces cellules peuvent se gonfler et s'arrondir.

2° Une couche moyenne de cellules piriformes (fig. 23).

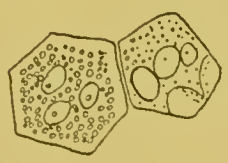


Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 24.

L'épithélium du *canal de l'urèthre* chez l'homme, présente la forme de cylindres allongés, se terminant par un bord net et à *un seul noyau* (ce qui les distingue de l'épithélium des autres voies) (fig. 24).

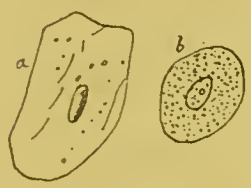


Fig 25.

On peut trouver aussi dans l'urine des cellules épithéliales *vulvo-vaginales;* ce sont de grandes lamelles irrégulièrement polygonales à protoplasme clair ou finement granuleux et à *un seul noyau* (fig. 25).

Signification clinique. — Les éléments épithéliaux, surtout en ce qui concerne l'épithélium des organes excréteurs, offrent moins d'importance que les cylindres; de plus, pour qu'ils acquièrent une signification clinique sérieuse, ils doivent exister en assez grand nombre, car souvent il y a dans l'urine normale quelques débris d'épithélium pavimenteux provenant de la vessie ou des uretères; c'est la desquamation physiologique.

Leur recherche a cependant une certaine importance :

Si les cellules épithéliales sont nombreuses et qu'il existe en même temps des cylindres, il y a lésion du rein;

Si ces derniers font défaut, on a affaire à une lésion des voies urinaires (bassinets, vessie).

Dans les lésions de la vessie, l'urine est généralement alcaline ;

Dans les lésions du bassinet, elle est généralement acide.

La présence ou l'absence des cylindres à côté des éléments épithéliaux est utile à constater, parce que souvent ces derniers *s'altèrent* plus ou moins, et il peut même être difficile d'affirmer s'ils appartiennent au rein ou aux conduits excréteurs; la coexistence ou l'absence des cylindres lève tous les doutes.

Fig. 26.

4. *Globules de pus.*

Ils sont blancs, granuleux, à un ou plusieurs noyaux, mesurant de 5 à 12 μ, parfois déformés par l'urine (fig. 26, *a*); lorsque celle-ci est alcaline, les globules blancs gonflent et s'éclaircissent à leur partie centrale (fig. 26, *b*).

(Pour la signification clinique, voir la recherche du pus.)

5. *Hématies.*

Fig. 27.

Peuvent être plus ou moins altérés; ils sont parfois décolorés, sphériques ou ratatinés (fig. 27).

Signification clinique. — (Voir recherche du sang.)

6. *Spermatozoïdes.*

Il faut employer un grossissement de 300 à 500 diamètres, et laisser préalablement reposer l'urine, au moins

Fig. 28.

pendant quelques heures, dans un verre conique ; on examine une goutte prise au fond du verre.

Forme caractéristique (fig. 28).

Signification clinique. — Indiquent qu'il s'est produit une éjaculation pendant un coït ou une pollution.

IV. — PRINCIPAUX MÉDICAMENTS DONT ON PEUT DÉCELER LA PRÉSENCE DANS L'URINE

Il est parfois utile de savoir déceler certains médicaments dans l'urine. — Nous ne donnons ici que les procédés cliniques.

1. *L'acide chrysophanique* (contenu dans la *rhubarbe* et dans le *sené)*, donne à l'urine une teinte jaune, pouvant faire soupçonner la présence de la matière colorante biliaire.

On ajoute un alcali (potasse) ; il se produit une coloration *rouge carmin* très intense.

En agitant l'urine avec de l'éther, l'acide chrysophanique se dissout dans celui-ci, tandis que la santonine (également jaune), ne s'y dissout pas.

2. *L'acide phénique* donne parfois à l'urine une coloration *vert brun*. La détermination directe de l'acide phénique n'est pas une opération clinique. Les commémoratifs suffisent à éclairer le médecin.

3. *Acide salicylique*. On ajoute quelques gouttes de

perchlorure de fer ; il se produit une coloration violette intense.

4. *Brome (voir 2° et 3° de l'iode).* La coloration obtenue dans le chloroforme est jaune brune.

5. *Hématoxyline* (matière colorante du bois de Campêche). L'addition d'un alcali provoque une coloration *bleu violette.*

6. *Iode.* Plusieurs procédés :

1° On trempe un papier amidonné dans l'urine et on le place sur le goulot d'un flacon débouché d'acide nitrique fumant. Le papier bleuit ;

2° On ajoute quelques gouttes d'acide nitrique fumant à l'urine, l'iode est mis en liberté ; en agitant avec quelques gouttes de chloroforme celui-ci dissout l'iode et se colore en violet (au fond du tube) ;

3° On peut faire cette dernière réaction en laissant tomber dans l'urine une goutte de solution de nitrite de potassium, puis une goutte d'acide sulfurique ; il se forme de l'acide nitrique nitreux, et l'iode est mis en liberté.

7. *Santonine.* L'urine est jaune ; un alcali donne une coloration rouge pourpre. La santonine ne se dissout pas dans l'éther (caractère distinctif de l'acide chrysophanique).

8. *Tannin.* Le perchlorure de fer ajouté à l'urine donne une coloration bleue noire.

9. *Térébenthine.* L'urine dégage l'odeur de la violette ; elle se trouble par l'acide nitrique.

V. — MARCHE A SUIVRE DANS L'EXAMEN QUALITATIF D'UNE URINE

a) On procède à l'*inspection*.

1. Quantité et Densité.
2. Couleur
   - jaune
     - pâle.
     - normale.
     - foncée (mat. col. biliaire, médicaments).
   - rouge (uratée, sanglante, biliaire)
   - autre que le jaune et le rouge (verte, brune, etc.)
     - sang.
     - mat. col. biliaire.
     - acide phénique.

   Réaction
   - très acide (urates, acide urique).
   - acide, normale.
   - neutre.
   - alcaline (présence d'ammoniaque ou d'alcalis fixes)
3. Transparence.
   - claire
   - ou
   - trouble.

b) Puis on fait l'analyse chimique.

LOIS. — 1° Chaque fois qu'un trouble assez abondant disparaît complètement par la chaleur seule, ce trouble est constitué par des urates; on dit que l'*urine est uratée;*

2° Lorsqu'une urine claire se trouble en la portant à l'ébullition, ou que dans une urine trouble le trouble augmente, celui-ci est dû :

a) A de l'*albumine,* s'il persiste on augmente par l'addition d'acide nitrique;

b) A des *carbonates,* s'il disparaît avec effervescence par l'addition d'acide nitrique;

c) A des *phosphates,* s'il disparaît sans effervescence par l'addition d'acide nitrique.

(Souvent, il y a en même temps des carbonates *et* des phosphates).

Voici comment on opère l'analyse :

Dans un tube à réaction on verse deux ou trois centimètres

cubes que l'on porte à l'ébullition; puis on y ajoute quelques gouttes d'acide nitrique.

Le tableau ci-dessous indique tous les cas qui peuvent se présenter :

	1° On fait bouillir	2° On ajoute l'acide nitrique	Conclusion.
A. L'urine est claire.	1. Il ne se produit rien.	1. Il ne se produit rien.	Pas d'albumine; donc pas de sang, pas de pus.
		2. L'urine se trouble.	*Albumine.* L'urine étant claire, probablement ni sang, ni pus.
	2. L'urine se trouble.	1. Le trouble disparaît avec vive effervescence.	Le trouble était dû à des carbonates.
		2. Le trouble disparaît sans effervescence.	Le trouble était dû à des phosphates.
		3. Le trouble persiste ou augmente.	Le trouble est dû à l'*albumine.*
B. L'urine est trouble.	1. Le trouble disparaît.	1. La transparence persiste souvent avec effervescence.	Le trouble était dû à des *urates.*
	2. Le trouble persiste ou augmente.	1. Le trouble disparaît complètement avec vive effervescence.	Le trouble était dû à des *carbonates.*
		2. Le trouble disparaît complètement sans effervescence.	Le trouble était dû à des *phosphates.*
		3. Le trouble disparaît en partie avec ou sans effervescence.	Le trouble est dû à de l'albumine, des carbonates, et des phosphates.
		4. Le trouble ne disparaît pas du tout ou augmente.	L'urine renferme de l'albumine, et probablement du pus ou du sang.
	3. Le trouble disparaît d'abord mais reparaît si l'on continue à chauffer.	Le premier trouble est dû à des urates. Le second trouble est dû à des carbonates, ou des phosphates, ou de l'albumine ou toutes ces substances réunies; c'est l'acide nitrique qui décide.	

On sait maintenant si l'urine renferme de l'albumine.

En combinant les résultats de l'inspection et ceux de l'analyse rapide, on décide s'il y a lieu de faire une expérience de contrôle ou une autre recherche spéciale : sucre,

bile, sang, pus, etc. *Il est prudent de toujours rechercher le sucre après l'examen par la chaleur et l'acide nitrique.*

c) Examen microscopique. Après avoir terminé l'analyse chimique, reste l'examen microscopique. — *On procède à ce dernier : 1° Chaque fois que l'urine renferme de l'albumine; 2° lorsqu'elle présente un trouble de nature douteuse.*

Nous avons vu antérieurement la forme et la signification des éléments figurés.

Les *calculs* seront étudiés dans la leçon spécialement réservée à l'examen de tous les calculs (urinaires, biliaires, salivaires).

B. — ANALYSE QUANTITATIVE

I. — Règles générales 80

II. — Dosage des éléments pathologiques.
- 1. Albumine 82
- 2. Sucre.
  - 1° Réduction d'une liqueur cupropotassique titrée..... 84
  - 2° Déviation de la lumière polarisée. Saccharimètre de Soleil 85
    - Polaristroboscope de Wild.. 87
  - 3° Fermentation de l'urine sucrée 88
    - Moyen rapide d'évaluer approximativement la quantité de sucre contenue dans une urine diabétique. 88

III. — Dosage de quelques éléments contenus dans l'urine à l'état normal.
- 1. Urée.
  - 1° Procédé 90
  - 2° Calculs 92
  - 3° Calcul simplifié 93
  - 4° Evaluation de l'urée par le calcul seul..... 94
  - 5° Signification clinique..... 94
- 2. Chlorures.
  - 1° Procédé 94
  - 2° Observations pratiques 96
  - 3° Calculs 97
  - 4° Signification clinique..... 98
- 3. Acide phosphorique.
  - 1° Procédé 98
  - 2° Calculs 99
  - 3° Dosage des phosphates alcalino-terreux..... 100
  - 4° Remarques concernant les phosphates en liberté..... 101
  - 5° Signification clinique..... 101

I. RÈGLES GÉNÉRALES

A. *L'analyse doit porter sur toute l'urine émise pendant vingt-quatre heures.*

Il y a à cela trois raisons principales :

1° La masse totale de l'urine rendue en vingt-quatre heures varie considérablement, à l'état pathologique surtout; nous avons vu qu'elle s'étend de cent centimètres cubes à huit et dix litres par jour. Si l'on analyse un élément quelconque, normal ou pathologique, et que l'on recherche sa proportion dans dix centimètres cubes, par exemple, on pourra obtenir, *pour une même quantité de substance éliminée en vingt-quatre heures,* des chiffres qui seront dans le rapport de 1 : 100. En d'autres termes, l'analyse faite sans tenir compte du volume total de l'urine, donne la *concentration* de celle-ci, mais n'indique pas la quantité réelle de matériaux éliminés.

Faire un dosage *pour 1000* centimètres cubes d'urine n'a pas de signification clinique, attendu que la quantité totale de l'urine peut être de deux cents centimètres cubes, c'est-à-dire quatre fois moindre, comme elle peut être de trois litres, c'est-à-dire trois fois plus grande; dans le premier cas, le chiffre fourni par l'analyse devrait être divisé par quatre; dans le second cas, il devrait être multiplié par trois. — L'analyse qualitative n'a donc aucune valeur si l'on ne sait en même temps quelle est la masse réelle d'urine excrétée.

2° L'urine n'est pas émise en quantités égales et à espaces égaux dans la journée. D'après l'urine d'une miction il n'est

donc pas possible de se rendre compte du volume total éliminé.

3° La composition de l'urine n'est pas la même à tous les moments de la journée. Il faut donc non seulement connaître la masse totale, mais il faut opérer le dosage sur un échantillon pris dans toute la masse.

B. *L'analyse doit être répétée pendant plusieurs jours consécutifs.*

En faisant l'analyse pendant un seul jour, on est exposé aux causes d'erreur suivantes :

1° L'urine peut renfermer *exceptionnellement* une proportion anormale d'une substance déterminée.

2° La récolte peut être mal faite :

Soit en introduisant une certaine quantité d'urine appartenant à la veille; soit en anticipant sur l'urine du lendemain; soit encore en ne donnant pas la masse totale complète, (urine perdue au moment des selles, par exemple).

Toutes ces causes disparaissent, ou sont fortement atténuées, lorsqu'on poursuit le dosage pendant quelques jours *consécutifs.*

Parfois il est utile de continuer l'analyse plus longtemps, par exemple lorsque la sécrétion d'un élément suit une marche régulièrement descendante, ou ascendante (marche des chlorures après une opération faite dans une cavité close : ovariotomie, hystérectomie, etc.); ou lorsqu'elle reflète l'état d'une lésion qui échappe à l'observation directe, comme l'ulcère de l'estomac.

D'autres fois enfin, l'analyse doit être reprise pendant quelques jours, à des intervalles ± éloignés, tous les mois,

tous les trois mois, par exemple. Ce procédé s'applique surtout dans les affections lentes, de nature douteuse, et dont il y a lieu de déterminer le caractère bénin ou malin (cancer?).

C. Règles à suivre pour la lecture du niveau des liquides (éprouvettes, burettes, densimètres, etc.).

Il faut : 1° *Placer le récipient dans une position parfaitement verticale;*

2° *Noter le degré de l'échelle, correspondant à la partie la plus inférieure du ménisque concave, formé à la surface libre du liquide.*

Cette lecture est facilitée en tenant une feuille de papier blanc derrière la colonne de liquide.

Toutes les méthodes de dosage que nous donnons ci-dessous, sont des méthodes *volumétriques,* dont l'exactitude est largement suffisante, et qui peuvent être très aisément employées en clinique.

II. ÉLÉMENTS PATHOLOGIQUES

1. — DOSAGE DE L'ALBUMINE

Le procédé le plus pratique est celui d'*Esbach*, basé sur la propriété que possède l'acide picrique de précipiter l'albumine. On se sert d'un tube à réaction *(tube d'Esbach, voir la figure ci-contre),* portant vers son milieu un trait horizontal et la lettre U ; à la partie supérieure se trouvent un second trait et la lettre R; enfin, la partie inférieure du tube est graduée de bas en haut, et de 1 jusqu'à 7 généralement. Les

Fig. 29.

degrés de cette échelle sont de hauteurs inégales et représentent chacun 1 gramme d'albumine pour un litre de l'urine examinée.

Voici comment on procède :

On verse de l'urine albumineuse jusqu'au trait U; on ajoute, jusqu'au trait R, du réactif à base d'acide picrique, composé comme suit :

Acide picrique, chimiquement pur,		1
Acide citrique,	» »	2
Eau distillée, Q. S., pour faire		100 de solution;

Puis on ferme le tube au moyen d'un bouchon de caoutchouc, on le retourne avec précaution (1) une douzaine de fois de suite, de manière à obtenir un mélange parfait, et on le laisse reposer dans la position verticale pendant 24 heures. Au bout de ce temps, l'albumine précipitée par le réactif a formé un dépôt dont la limite supérieure correspond à l'un des chiffres de la graduation; celui-ci représente le nombre de grammes d'albumine contenus dans *un litre* de l'urine en expérience. Il suffit de multiplier ce chiffre par la quantité totale d'urine recueillie en 24 heures, pour connaître la valeur exacte de l'albumine excrétée. (Si le dépôt a atteint le chiffre 4 et qu'il y ait eu 1,500 centimètres cubes d'urine excrétés, l'albumine est égale à 4 × 1,5, c'est-à-dire 6 grammes pour les 24 heures.)

(1) Il faut retourner le tube avec précaution pour éviter l'introduction de petites bulles d'air dans la masse; la présence de ces bulles entrave la précipitation et le tassement réguliers de l'albumine coagulée, et *une partie de celle-ci vient surnager à la surface du liquide*. Dans un cas semblable, l'opération est nulle.

Parfois le dépôt dépasse le chiffre le plus élevé de la graduation; il faut alors recommencer l'essai, en diluant au préalable l'urine d'une égale quantité d'eau distillée. On verse du mélange jusqu'au trait U, et l'on opère comme ci-dessus; on multiplie le résultat final par 2.

Ce dosage qui donne des résultats très satisfaisants, doit être poursuivi pendant quelques jours sans interruption, et recommencé de temps en temps autant que possible à intervalles égaux, afin de constater directement la marche de l'affection.

2. — DOSAGE DU SUCRE

Il y a de nombreux procédés; ils sont tous basés sur l'une de ces trois opérations :

1° La réduction d'une *liqueur cupropotassique titrée ;*

2° La déviation de la *lumière polarisée* par la solution de sucre;

3° La *fermentation* de l'urine sucrée.

1° RÉDUCTION D'UNE LIQUEUR CUPROPOTASSIQUE TITRÉE

La solution la plus employée et la plus recommandable, est la *liqueur de Fehling,* préparée comme suit :

Dans :	Eau distillée,	200 grammes,
On dissout	Sulfate de cuivre pur et cristallisé,	34gr.,630;
Puis dans	Lessive de soude caustique (densité 1120)	600 grammes,
On dissout	Tartrate de potasse pur et cristallisé	173 grammes;

On ajoute peu à peu la seconde solution à la première, et l'on étend d'eau distillée jusqu'à obtenir exactement un litre :

10 *centimètres cubes de cette liqueur sont réduits par* 5 *centigrammes de sucre de diabète.*

Pour opérer le dosage, on porte à l'ébullition dans un petit ballon de verre 10 *centimètres cubes de liqueur de Fehling,* et l'on ajoute lentement de l'urine (étendue d'eau distillée si elle est très sucrée), *jusqu'à ce que la réduction de la liqueur soit complète,* c'est-à-dire que la coloration bleue ait totalement disparu.

L'urine employée renferme 5 *centigrammes de sucre;* par le calcul, on déduit la quantité totale de sucre fournie en vingt-quatre heures.

Le principal inconvénient de ce procédé, c'est que la liqueur titrée s'altère toujours au bout d'un temps ± long.

2° DÉVIATION DE LA LUMIÈRE POLARISÉE PAR LA SOLUTION DE SUCRE

On fait usage de deux appareils à polarisation :

a) Le *saccharimètre de Soleil;*

b) Le *polaristroboscope de Wild.*

a) Lorsqu'on se sert du saccharimètre de Soleil, on mesure 100 centimètres cubes de l'urine à analyser; on y ajoute 10 centimètres cubes de sous-acétate de plomb (1), et l'on agite bien le mélange, dans le but de débarrasser l'urine de toutes les substances qui pourraient donner lieu à des

(1) On emploie l'acétate basique de plomb (sous-acétate de plomb ou extrait de Saturne) qui se présente sous la forme d'un liquide transparent, à réaction alcaline, $(C^2H^3O^2)^2Pb,PbO + 2H^2O$, et non pas l'acétate neutre de plomb ou sel de Saturne, $(C^2H^3O^2)^2Pb + 3H^2O$, prismes blancs peu solubles dans l'eau.

erreurs : l'albumine, les urates, la matière colorante, etc. ; celle-ci est entraînée mécaniquement, et l'urine filtrée est absolument incolore.

On remplit du liquide filtré l'un des tubes annexés à l'instrument, et on le referme de manière à ne pas emprisonner d'air ; il ne reste plus qu'à l'examiner au polarimètre.

Avant de procéder à cette analyse, il faut *toujours* vérifier si l'*appareil est en bon état.*

Pour cela on y introduit un tube semblable au premier, mais renfermant de l'*eau distillée,* et l'on met l'index au zéro de l'échelle ; à ce moment, si l'on regarde au travers de la colonne liquide, on doit voir un *disque uniformément coloré.*

S'il n'en est pas ainsi, on règle l'appareil par une double opération :

1° Au moyen d'une vis spéciale (située au-dessous de l'oculaire), *on rétablit l'uniformité de couleur ;*

2° *On ramène l'échelle au zéro* (au moyen d'une petite vis située à la droite de l'observateur).

On remplace alors le tube renfermant l'eau distillée par celui qui contient l'urine à analyser, et l'on constate que le disque est séparé en deux moitiés dont les couleurs sont d'autant plus nettement tranchées que la solution est plus riche en sucre.

En agissant sur la vis dont il est question ci-dessus au 1°, on obtient de nouveau, après quelques tâtonnements, un disque d'une seule et même coloration. A ce moment, on lit le nombre de degrés marqués sur l'échelle, et chacun de ceux-ci correspond à 2,24 grammes de glycose pour 1000 centimètres cubes d'urine.

On multiplie donc le nombre de degrés par 224, puis par la quantité totale d'urine émise en vingt-quatre heures, et l'on retranche cinq décimales.

25° × 224 × 5000 centim. cubes d'urine = 280 grammes de sucre.

Il y a à ce procédé deux causes d'erreur :

1. L'appréciation est basée sur des modifications de couleur ; or, le degré de perception de celles ci variant notablement d'une personne à une autre, il en résulte que différents observateurs n'arrivent pas au même chiffre dans l'examen d'une même urine. L'écart est souvent de cinquante à quatre-vingts grammes et plus.

2. Il existe fréquemment dans l'urine des diabétiques des substances qui dévient *à gauche* la lumière polarisée (acide lévogyre, lévulose, etc.). Les résultats sont d'autant plus inexacts que ces substances sont en plus grande quantité dans le liquide analysé.

On peut obvier à la première cause d'erreur en faisant usage : *b)* du *polaristroboscope* de *Wild*.

Lorsqu'on examine une solution sucrée dans cet instrument, on aperçoit un disque très vivement éclairé en jaune et traversé par des stries noires, horizontales et parallèles. Au moyen d'une vis on fait pâlir ces lignes de plus en plus, et lorsqu'elles ont complètement disparu, l'opération est terminée ; on lit le nombre de degrés auquel on est arrivé et, grâce à une table spéciale, on connaît la richesse en sucre de l'urine analysée.

C'est un appareil compliqué et d'un maniement délicat.

3° FERMENTATION DE L'URINE SUCRÉE

On fait fermenter le sucre en ajoutant à l'urine un peu de levûre sèche.

On pèse l'urine avant la fermentation et après celle-ci; chaque gramme en moins représente $2^{gr},045$ de sucre.

Ou bien on prend la densité de l'urine avant et après la fermentation; chaque degré en moins correspond à $2^{gr},19$ de sucre pour 1000 centimètres cubes d'urine.

Ces deux procédés exigent des précautions trop grandes pour être utilisés en clinique.

MOYEN RAPIDE D'ÉVALUER APPROXIMATIVEMENT LA QUANTITÉ DE SUCRE CONTENUE DANS UNE URINE DIABÉTIQUE

En présence des difficultés et des causes d'erreur que nous avons signalées dans tous les procédés existants, nous avons fait plusieurs séries de recherches dans le but de trouver un moyen facile de déterminer la quantité de sucre contenue dans une urine; voici les résultats auxquels nous sommes arrivé :

Si l'on partage en deux groupes toutes les substances renfermées dans l'urine (non sucrée), et que l'un de ces groupes soit composé de l'urée, des chlorures et de l'acide phosphorique, l'autre comprenant tous les autres matériaux de l'urine (sulfates, carbonates, urates, etc.), on constate qu'ils sont respectivement dans le rapport moyen de 100 : 92.

Une deuxième série d'expériences nous a démontré que dans l'urine diabétique ce rapport reste le même.

D'autre part, on sait que si l'on multiplie les deux derniers

chiffres de la densité d'une urine par 2,33, on obtient la quantité totale de matières dissoutes dans un litre de cette urine.

Dès lors, voici comment on procède à l'évaluation du sucre :

On prend la densité de l'urine sucrée ; on mutiplie les deux derniers chiffres par 2,33 et le produit obtenu par la masse de l'urine ; on a ainsi une première quantité A qui représente le total des matières en solution dans l'urine de vingt-quatre heures.

Après avoir dosé l'urée, les chlorures et l'acide phosphorique, on multiplie la somme des trois résultats par 0.92, ce qui donne l'ensemble des substances dissoutes *non analysées ;* on réunit les deux quantités, on les soustrait de A et l'on connaît la richesse en sucre.

Exemple :

1° Masse totale de l'urine 6000 centimètres cubes.
Densité 1030
Total des matières dissoutes 30 × 2,33 × 6 = 419 gr. (Quantité A).

2° Urée, chlorures et acide phosphorique (dosés), ensemble 60 gram.
Substances non dosées 60 × 0,92 = 55 grammes.
Total des matières autres que le sucre 60 + 55 = 115 grammes.

3° Sucre = 419 — 115 = 304 grammes.

Ce procédé donne des résultats suffisamment approximatifs, car la seule erreur qui pourrait être commise, proviendrait d'un écart dans le rapport des substances dosées aux substances non dosées (1), et ne serait que de *quelques grammes ;* en effet, *l'erreur n'est multipliée par aucun facteur,* tandis que dans toutes les autres méthodes, une erreur

(1) C'est la seule inconnue du problème ; le rapport 100 : 92 est une moyenne de 125 analyses dont les valeurs extrêmes ont été 100 : 79 et 100 : 106.

insignifiante, faite pendant l'opération du dosage, se trouve être multipliée par des facteurs importants (nombre de degrés, volume de l'urine) et prend des proportions parfois très grandes dans le résultat final.

III. DOSAGE DE QUELQUES ÉLÉMENTS CONTENUS DANS L'URINE A L'ÉTAT NORMAL

1. — DOSAGE DE L'URÉE

1° PROCÉDÉ

Pour le dosage de l'urée, on se sert d'une seule solution, c'est une *solution d'hypobromite de soude* (BrONa), contenant un excès d'alcali caustique.

Soude caustique à la chaux, 60 grammes;

Brome pur, 20 centimètres cubes;

Eau distillée Q. S. pour obtenir 1 litre de solution.

Dans un flacon A d'une contenance de quatre cents à

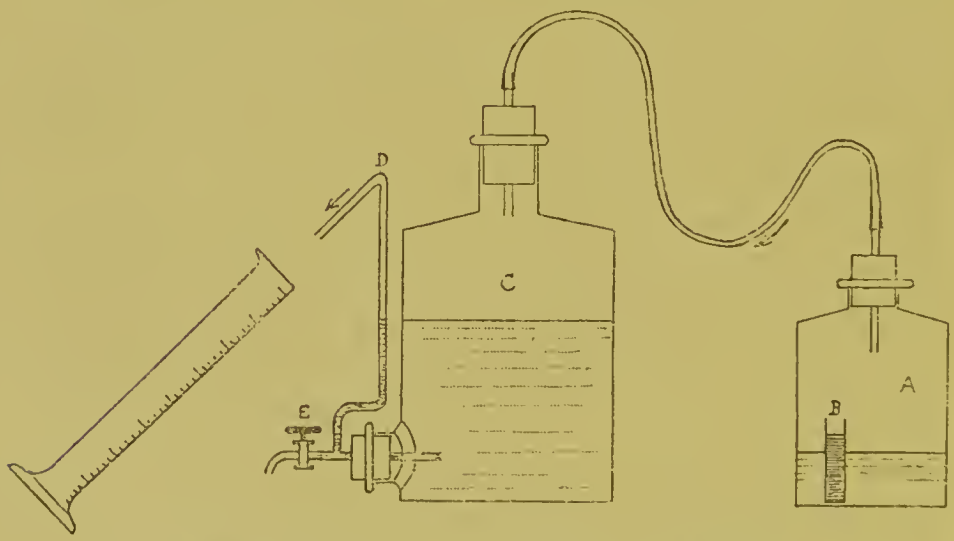


Fig. 30. — Uréomètre à déversement de M. Depaire.

cinq cents centimètres cubes environ, on verse une cinquantaine de centimètres cubes de la solution ci-dessus; puis on mesure *exactement* dix centimètres cubes d'urine que l'on introduit dans un godet de gutta-percha B, et au moyen d'une pince on place celui-ci verticalement dans le flacon A.

Le flacon A est mis en communication par un tube de caoutchouc avec l'appareil à déversement C renfermant de l'eau distillée. Au moment où l'on établit la communication, l'air est comprimé dans les deux récipients, et l'eau s'élève dans le tube latéral D; on rétablit le niveau dans ce tube au moyen du robinet E.

Puis on opère le mélange de l'urine avec la solution d'hypobromite de soude, en inclinant le flacon A de manière à renverser le godet.

L'hypobromite a la propriété de décomposer l'urée ($COAz^2H^4$) en H^2O, CO^2 et Az.

L'*eau et l'acide carbonique restent dans la solution d'hypobromite;*

Et l'*azote seul se dégage;*

Celui-ci comprime l'eau de l'appareil à déversement, laquelle s'écoule par la tubulure latérale et est recueillie dans une éprouvette graduée. Lorsque l'écoulement a complètement cessé, on rétablit l'égalité de niveau dans le flacon C et dans le tube D, en ayant soin de recevoir l'eau dans la même éprouvette, et l'on agite encore le flacon A pour s'assurer que tout le dégagement de l'azote est bien terminé.

Enfin, on débouche le flacon A et l'on y ajoute quelques centimètres cubes d'urine afin de vérifier s'il s'y trouvait de l'hypobromite en excès : dans l'affirmative, il se produit une

vive effervescence (par suite d'un nouveau dégagement d'azote); dans le cas contraire, il faudrait recommencer toute l'analyse en employant une plus grande quantité de solution d'hypobromite.

Chaque centimètre cube d'eau recueillie dans l'éprouvette correspond à un centimètre cube d'azote dégagé; il nous reste à voir ce que cela représente d'urée :

1 gramme d'urée donne 370 centimètres cubes d'azote.

1 c. c. d'azote provient donc de $\frac{1}{370}$ d'urée ou $0^{gr},002702$.

Mais, dans l'urine, d'autres substances que l'urée contribuent au dégagement de l'azote recueilli, (acide urique dissous et créatinine); on a déterminé leur proportion, et l'on a calculé qu'un centimètre cube d'azote, mis en liberté par l'action de l'hypobromite sur l'*urine*, ne correspond en réalité qu'à $0^{gr},002513$ d'urée.

2° CALCULS

Si 10 centimètres cubes donnent 1 centimètre cube d'azote, ils renferment $0^{gr},002513$ d'urée; 1 centimètre cube d'urine renfermera $0^{gr},0002513$, et *a* centimètres cubes d'urine renfermeront $0^{gr},0002513 \times a$ d'urée.

Mais si *a* d'urine donnent une quantité *b* d'azote, *a* centimètres cubes d'urine renfermeront $0^{gr},0002513 \times a \times b$ d'urée; c'est-à-dire que, l'analyse étant terminée, *il faudra multiplier ab par* 2513 *et retrancher* 7 *décimales*.

Si *a* représente 1500 centimètres cubes d'urine; *b* 40 centimètres cubes d'azote; on fera l'opération $1500 \times 40 \times 2513$ et l'on retranchera du produit 7 décimales, ce qui donnera 150780000 ou 15,08 grammes d'urée.

3° CALCUL SIMPLIFIÉ

Si l'on supprime les deux derniers chiffres de la fraction 0,0002513, l'opération indiquée ci-dessus devient

$$0{,}00025 \times a\,b$$

$$\text{c'est-à-dire } \frac{25 \times a\,b}{100.000} = \frac{25 \times a\,b}{25 \times 4000} = \frac{\mathbf{a\,b}}{\mathbf{4000}}$$

Cela revient donc à *multiplier le chiffre d'azote par la quantité d'urine, à diviser par 4 et retrancher 3 décimales.*

$$\frac{1500 \times 40}{4000} = 15 \text{ grammes. (Erreur de 8 centigram.)}$$

Pour rétablir le chiffre exact il suffit de diviser le nombre de grammes obtenus par 2; le quotient représente les centigrammes qu'il faut ajouter au premier résultat.

15 grammes étant le nombre approximatif, 15gr,08 sera le chiffre exact.

Supposons $a = 1850$
$b = 47$

l'urée $= \frac{1850 \times 47}{4000} = 21^{gr},73$; il faut ajouter $\frac{21}{2}$ c'est-à-dire 11 centigr. et l'on obtient 21gr,84; l'opération exacte $1850 \times 47 \times 0.0002513$ donne 21gr,85.

Le calcul que nous proposons est donc suffisamment précis.

Lorsque l'urine renferme de l'acide urique cristallisé, des urates en liberté, ou de l'albumine, il faut, pour avoir des résultats irréprochables, séparer ces corps soit par la filtration seule pour les deux premiers, soit par la chaleur et la filtration pour le troisième; cette opération n'est pas longue, car elle ne doit se faire que sur une douzaine de centimètres

cubes. — Sans elle, une certaine proportion d'azote provenant de la décomposition de ces substances pourrait s'ajouter à l'azote de l'urée, et forcer un peu le chiffre de cette dernière substance.

Nous devons déclarer, cependant, que l'écart, dans ces cas, n'est pas bien considérable.

4° ÉVALUATION DE L'URÉE PAR LE CALCUL SEUL

Nous avons dit que chaque degré du densimètre représente $2^{gr},33$ de matière dissoute par litre d'urine. Nous avons recherché quelle est la quantité moyenne d'urée contenue dans ces $2^{gr},33$, et nous avons constaté, expérimentalement, qu'elle est égale à $0^{gr},95$.

De telle sorte qu'en multipliant le volume total de l'urine par la densité, et le produit par 0,95, on obtient très approximativement le chiffre de l'urée excrétée. Les résultats de cette opération sont surtout exacts lorsqu'elle est poursuivie pendant plusieurs jours consécutifs et que l'on prend la moyenne.

5° SIGNIFICATION CLINIQUE

Nous verrons la signification clinique de l'*azoturie* dans la 7e leçon (état de la nutrition).

2. — DOSAGE DES CHLORURES

1° PROCÉDÉ

On mesure exactement, au moyen d'une pipette jaugée, deux centimètres cubes de l'urine à analyser, on les introduit

dans un petit verre conique à pied, et on ajoute quelques gouttes de la solution suivante :

Chromate neutre de potassium (jaune),	10 grammes.
Eau distillée,	90 grammes.

Puis on laisse tomber goutte à goutte, d'une burette graduée en dixièmes de centimètre cube, une solution de nitrate d'argent, titrée de telle façon que *chaque centimètre cube représente 10 milligrammes de chlorure de sodium,* ou 6 milligrammes environ de chlorure (1).

Chaque fois qu'une goutte de cette solution arrive au contact du mélange, il se produit un précipité rouge de chromate d'argent lequel disparaît par l'agitation et est remplacé par un précipité blanc de chlorure d'argent.

Si l'on continue à laisser tomber la solution titrée en remuant sans cesse le mélange au moyen d'un bâtonnet de verre, on observe la succession des deux phénomènes aussi longtemps qu'il y a des chlorures en liberté dans l'urine. Mais dès que ceux-ci sont totalement précipités sous forme de chlorure d'argent insoluble, la coloration rouge de chromate d'argent persiste, et la masse *vire au rouge;* c'est le signe indiquant que l'opération est terminée.

(1) Si l'on était certain de la pureté du nitrate d'argent employé, cette solution serait facilement préparée : il suffirait de dissoudre 29gr,075 de nitrate argentique cristallisé ou fondu, dans une quantité suffisante d'eau distillée pour obtenir 1000 centimètres cubes de solution.

En pratique, il faut toujours commencer par dissoudre les 29gr,075 de nitrate d'argent dans une quantité d'eau distillée *moindre;* pour simplifier les calculs on fait 900 centimètres cubes de solution.

On prépare ensuite une solution de chlorure de sodium chimiquement pur à 10 pour mille, et d'après le volume de la solution de nitrate nécessaire à la précipitation d'une certaine quantité de chlorure sodique, on déduit combien d'eau distillée il faut ajouter à la solution de nitrate d'argent pour obtenir le titre voulu.

2° OBSERVATIONS PRATIQUES

a) Il faut avoir soin de ne pas *forcer la coloration* qui marque la fin de l'analyse ; il faut donc cesser l'addition du nitrate d'argent non pas lorsque tout le mélange est devenu rouge, mais *dès qu'il prend une teinte légèrement orangée,* surtout vers les bords ; déjà à ce moment il y a du nitrate en excès sous forme de chromate d'argent, et par conséquent la limite finale du dosage est rigoureusement dépassée. Lorsque la masse du liquide est orange, on constate que le *bord du ménisque est déjà rouge.*

b) Cette opération ne doit jamais être pratiquée à la lumière du gaz ou d'une lampe à flamme jaune ; dans ces conditions, il est très difficile d'apprécier la limite de l'analyse, et l'on s'expose à des erreurs graves.

c) Parfois la réduction du chromate d'argent en chlorure tarde un peu à se faire ; il est donc prudent de ne pas terminer trop rapidement l'analyse, et de s'assurer en continuant à agiter le mélange pendant quelques instants, que toute réaction chimique a cessé. Sans cette précaution, les résultats seraient souvent très faibles.

d) Il faut toujours noter *par écrit* le chiffre de l'échelle d'où l'on est parti en commençant l'analyse, et celui auquel on est arrivé à la fin de l'opération ; on soustrait le premier du second, et l'on connaît la quantité de solution de nitrate d'argent employée.

Pour la lecture, il faut se rappeler que les burettes sont graduées de *haut en bas* et que le niveau de la colonne de liquide se détermine toujours par le *chiffre situé au-dessus.*

e) Enfin, l'urine renferme parfois de si petites quantités

de chlorures qu'il est presque impossible de faire le dosage sur deux centimètres cubes : une goutte de la solution titrée suffit à produire une coloration rouge déjà trop intense. Dans ce cas, on opère sur une plus grande quantité d'urine, dix centimètres cubes, par exemple, et pour ne pas changer les calculs que nous allons indiquer, on divise immédiatement le résultat obtenu par cinq.

3° CALCULS

Nous avons dit que la solution de nitrate d'argent est titrée de telle façon qu'un centimètre cube de cette solution représente dix milligrammes de Na Cl.

Si, pour saturer les deux centimètres cubes d'urine sur lesquels on opère, il faut employer un centimètre cube de la solution de nitrate, ces deux centimètres cubes d'urine renferment 10 milligrammes = $0^{gr},01$ de chlorure ;

1 centimètre cube d'urine renfermera $\frac{0^{gr},01}{2} = 0^{gr},005$

et a centimètres cubes d'urine renfermeront $0^{gr},005 \times a$.

Mais si, pour saturer les deux centimètres cubes d'urine, il a fallu une quantité b de solution de nitrate d'argent,

a renfermera $0^{gr},005 \times a \times b$ de chlorure de sodium,

c'est-à-dire $\frac{5}{1000} \times a\,b = \frac{1}{200} \times a\,b = \frac{\mathbf{a\,b}}{\mathbf{200}}$

On *multiplie donc la masse totale de l'urine par la quantité de solution de nitrate d'argent employée et on divise par* 200 (on divise par deux et on retranche deux décimales).

Exemple : 1500 centimètres cubes d'urine
1,6 centimètre cube de solution de nitrate d'argent

$\frac{1500 \times 1,6}{200} = \frac{2400}{200} = 12$ grammes de chlorure de sodium

ou $15 \times 0.8 = 12$.

4° SIGNIFICATION CLINIQUE

Une diminution progressive de la sécrétion des chlorures indique :

1° L'extension d'une inflammation (ulcère de l'estomac, pneumonie, etc.);

2° L'imminence suppurative.

Lorsque la sécrétion est inférieure à un gramme de chlorure par jour, le pronostic est grave.

3° Dès qu'il y a tendance à la réparation organique (diminution de l'inflammation), le chiffre des chlorures se relève, *sans que l'on ait introduit aucune modification dans le régime du malade.*

3. — DOSAGE DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE

1° PROCÉDÉ

L'opération est basée sur les trois principes suivants :

a) L'*acétate d'urane* en présence d'une solution (acétique) de *phosphates* donne un précipité blanc jaunâtre de PHOSPHATE D'URANE;

b) Le *phosphate d'urane* en présence du *ferrocyanure jaune de potassium* ne donne PAS DE PRÉCIPITÉ;

c) L'*acétate d'urane*, au contraire, en présence du *ferrocyanure jaune de potassium*, donne un précipité ROUGE BRUN (couleur chocolat).

On se sert de trois solutions dont une titrée :

1° Acétate d'urane, 40 grammes.

Eau distillée, 750 grammes.

Cette solution doit être titrée de telle manière, qu'*un cen-*

timètre cube représente cinq milligrammes d'acide phosphorique.

2° Acétate de soude cristallisé, 10 grammes.
Acide acétique concentré, 10 grammes.
Eau distillée, Q. S. pour obtenir 500 grammes de solution.

3° Ferrocyanure jaune de potassium, 10 grammes.
Eau distillée, 90 grammes.

Voici comment on procède :

On mesure 50 centimètres cubes d'urine auxquels on ajoute 10 centimètres cubes de solution acétique, et l'on verse le tout dans une capsule de porcelaine que l'on chauffe soit à la vapeur, soit au bain de sable, jusqu'à ce que le mélange atteigne une T° de 60° environ.

Alors on y laisse tomber une petite quantité (1/2 centimètre cube, par exemple) de la solution titrée d'acétate d'urane, on mélange au moyen d'un bâtonnet de verre, et l'on porte une goutte du liquide sur une assiette blanche ; à cette petite quantité d'urine, on ajoute une goutte de la solution de ferrocyanure jaune, et s'il ne se produit pas de précipité brunâtre, c'est *qu'il n'y a pas encore d'acétate d'urane en excès,* et l'on recommence la même opération.

On répète celle-ci jusqu'à ce que l'on obtienne le précipité dont il vient d'être question; à ce moment, l'analyse est terminée, et l'on note le volume de solution d'acétate d'urane employé.

2° CALCULS

Un centimètre cube de solution d'acétate d'urane représente cinq milligrammes d'acide phosphorique.

Si, pour précipiter tous les phosphates contenus dans cinquante centimètres cubes d'urine, il a suffi d'employer un centimètre cube d'acétate d'urane, ces cinquante centimètres cubes d'urine renferment cinq milligrammes d'acide phosphorique.

1 centimètre cube d'urine renfermera $\frac{0^{gr},005}{50}$

et a centimètres cubes d'urine renfermeront $\frac{0^{gr},005 \times a}{50}$

Si au lieu d'*un* centimètre cube d'acétate d'urane, il a fallu en employer une quantité b pour saturer tous les phosphates, l'urine renfermera $\frac{0,005 \times a \times b}{50}$ d'acide phosphorique.

$$\frac{0,005 \times a \times b}{50} = \frac{5 \times a\,b}{50,000} = \frac{\mathbf{a\,b}}{\mathbf{10.000}}$$

Cette opération comme on voit est très simple ; *on multiplie la quantité totale d'urine par le volume d'acétate d'urane employé, et on retranche quatre décimales du produit.*

1500 centimètres cubes d'urine ;

16 centimètres cubes de solution d'acétate d'urane ;

Cela donnerait $1500 \times 16 = 2^{gr},4000$ d'acide phosphorique.

3° DOSAGE DES PHOSPHATES ALCALINO-TERREUX

Si l'on veut doser séparément les phosphates alcalins et les phosphates alcalino-terreux, on commence par faire une première analyse suivant les règles que nous venons d'indiquer ; on connaît ainsi le *total* de l'acide phosphorique contenu dans l'urine.

Puis, on reprend un nouvel échantillon de cinquante centimètres cubes d'urine, et l'on y ajoute de l'ammoniaque jusqu'à ce que la réaction soit nettement alcaline. A ce moment,

les phosphates alcalino-terreux se précipitent, et les phosphates alcalins restent en solution ; on filtre, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique pour neutraliser l'ammoniaque, et l'on refait le dosage de l'acide phosphorique tel qu'il est décrit plus haut. Cette fois, on obtient le chiffre des phosphates alcalins ; en retranchant ce dernier du résultat de la première analyse, on trouve par différence la proportion des phosphates alcalino-terreux.

4° REMARQUES CONCERNANT LES PHOSPHATES EN LIBERTÉ.

L'urine renferme parfois une certaine quantité de phosphates précipités ; dans ce cas, *contrairement à ce que nous avons dit concernant les urates en liberté,* il faut faire un *mélange parfait,* et opérer l'analyse sur un échantillon (trouble) pris dans la masse.

Les urates en excès sont une cause d'erreur pour l'analyse de l'*urée,* tandis que les phosphates en liberté doivent être dosés comme les phosphates dissous.

Les phosphates en liberté n'indiquent pas, du reste, qu'il y ait excès d'acide phosphorique dans l'urine ; nous avons déjà dit que les phosphates alcalino-terreux, *sans être en excès,* se précipitent dans une urine alcaline, ou lorsque l'acide carbonique a été dégagé d'une façon quelconque (par la chaleur par exemple).

5° SIGNIFICATION CLINIQUE

(Voir la 7e leçon).

4me LEÇON

INSPECTION DU MALADE. — AGE. — PROFESSION. — LA MALADE A-T-ELLE EU DES ENFANTS? — DURÉE DE LA MALADIE. — MODE DE DÉBUT (1).

A. INSPECTION DU MALADE

Elle doit se faire rapidement; on examine le *tempérament*, la *constitution*, le *facies*, l'*attitude*, s'il y a de l'*œdème*.

A) LE TEMPÉRAMENT

Il y a quatre tempéraments principaux : le *t. sanguin*, le *t. nerveux*, le *t. lymphatique*, le *t. bilieux*.

T. Sanguin; prédisposé aux affections inflammatoires aiguës; réaction fébrile plus prononcée.

T. Nerveux; irritabilité plus grande du système nerveux

(1) Voir tableau résumé de l'examen du malade, page 31.

central et périphérique ; prédisposé aux névroses ; réflexes plus accentués.

T. Lymphatique ; prédisposé aux engorgements glandulaires, à l'œdème, aux infiltrations séreuses, aux affections chroniques : catarrhes des muqueuses, scrofule, phtisie, eczéma ; suppurations de longue durée.

T. Bilieux ; troubles fréquents du côté des voies digestives, accompagnés souvent de manifestations cérébrales (sympathiques).

B) LA CONSTITUTION

La constitution est *bonne* lorsque toutes les fonctions sont parfaitement équilibrées ; c'est la moins exposée aux maladies ; quand la maladie existe elle suit son cours régulier, les symptômes sont nettement définis, et la guérison est fréquente.

Les constitutions *mauvaises* sont les plus exposées aux manifestations morbides ; il se produit souvent des complications, et il y a tendance aux états chroniques.

C) LE FACIÈS

On observe : 1° La *coloration* de la peau ;
2° Le *volume* de la face ;
3° Sa *symétrie ;*
4° Son *expression ;*
5° Ses *mouvements* (volontaires ou involontaires ;
6° Sa *sensibilité ;*
7° S'il existe des *éruptions ;*
8° L'état des *pupilles.*

1° **Coloration** de la peau.

Il y a PALEUR *de la face :*

1. Dans l'anémie ; la pâleur est constante ;
2. Dans certaines altérations du sang (hydrémie, leucocythémie) ;
3. Dans l'anémie pernicieuse et les affections néphritiques (coloration blanc de cire) ;
4. A l'approche du vomissement ;
5. Dans la syncope ;
6. Dans les cachexies (blanc sale, jaunâtre, plombé : teint cachectique) ;
7. Dans certaines intoxications (mercurielle, saturnine).
8. Après des hémorragies abondantes (métrorragie, hématémèse, hémoptysie, etc.) ; le teint est livide ;
9. Souvent dans le coma ;
10. Pendant le stade de frisson des fièvres aiguës.

Il y a ROUGEUR *de la face :*

1. Dans la fièvre intense (période d'état) ;
2. Dans la congestion cérébrale ;
3. Siégeant surtout au nez, autour des yeux et vers les oreilles, dans l'érysipèle de la face (aspect luisant) ;
4. Limitée aux pommettes, dans la phtisie au début.

La face est CYANOSÉE :

(Coloration violacée) dans les affections graves du cœur ou du poumon, soit par diminution des échanges pulmonaires, soit par stase veineuse ou capillaire.

La face est JAUNE ICTÉRIQUE :

Chaque fois que la matière colorante biliaire est retenue dans le sang; cette coloration existe surtout aux *sclérotiques*. Les causes principales de ce phénomène sont : *une gêne dans la circulation du foie* soit par lésion cardiaque, soit par lésion hépatique ; *un obstacle à l'écoulement de la bile,* siégeant dans une partie quelconque de l'appareil hépatique ou dans l'intestin.

La face est BRUN JAUNE :

Dans le masque de la grossesse (taches disséminées) ; d'une manière uniforme dans quelques affections chroniques du foie.

La face est BRONZÉE :

Dans la maladie d'Addison.

La face est GRISATRE VIOLACÉE :

Chez les malades qui ont pris pendant longtemps le nitrate d'argent (dépôt d'oxyde d'argent).

2° Volume de la face.

Le volume de la face *augmente* avec rougeur dans l'érysipèle; avec pâleur (face bouffie) dans l'anasarque (maladie du cœur ou des reins); le gonflement d'un côté se produit dans la fluxion dentaire.

3° Symétrie de la face.

L'hémiplégie faciale se caractérise par l'abaissement de la commissure labiale, la flaccidité de la joue, l'ouverture plus grande de la narine, l'impossibilité ± grande de fermer les

paupières *du côté paralysé;* de plus, il y a effacement des rides et des plis du visage de ce côté. Elle indique une lésion du N. *facial,* ou une lésion *centrale* (hémorragie cérébrale, ramollissement, tumeur cérébrale).

4° Expression de la face.

La face est *vultueuse* (tuméfiée, rouge, animée) dans le délire agité; il y a de la *stupeur* (rougeur légère, abattement, immobilité, regard sans éclat, indifférence) dans la fièvre typhoïde; la face est *grippée* (expression de profonde souffrance, contraction des traits, teint livide) dans les maladies de l'abdomen, surtout la péritonite aiguë; enfin, la face *hippocratique* se caractérise par : le nez pincé, les yeux caves, les tempes creuses, les oreilles froides contractées et retirées, la teinte livide ou plombée du visage, le relâchement des lèvres; elle annonce l'agonie.

5° Mouvements.

La face peut être le siège de convulsions idiopathiques, de tics nerveux, de mouvements choréiques.

6° Sensibilité de la face.

Elle est diminuée du côté paralysé dans la paralysie de la cinquième paire; elle est exaltée dans la névralgie du même nerf et surtout en certains points déterminés.

7° Éruptions.

La face est le siège de prédilection de l'*acné,* de l'*impetigo* chez les enfants, de l'*érysipèle* spontané.

C'est à la face que commence l'éruption *variolique.*

L'*herpès* labial (ou nasal) est un phénomène caractéris-

tique de la pneumonie; il apparaît ordinairement du deuxième au quatrième jour. Il n'y a pas d'herpès dans la fièvre typhoïde.

La face est préservée de la *gale*.

8° État des pupilles.

Dans le sommeil physiologique, les pupilles sont *également contractées;* elles sont, au contraire, *dilatées* ou *inégales* dans le coma. Les pupilles sont *dilatées :* par l'action de la belladone (atropine); dans l'épilepsie; dans la chorée; dans la seconde période de la méningite tuberculeuse (avec inégalité).

Dans l'hémorragie cérébrale, la pupille est ordinairement *dilatée* du côté paralysé.

Les pupilles sont *très contractées* dans l'empoisonnement par l'opium, dans les hémorragies de la protubérance. Les pupilles sont ordinairement *rétrécies* dans l'ataxie locomotrice; elles ne sont pas sensibles à la lumière, mais suivent les mouvements d'accommodation (*dilatation* dans la vue à distance, *rétrécissement* dans la fixation des objets rapprochés).

L'inégale dimension des pupilles serait un signe de la paralysie générale progressive.

Enfin, la pupille est dilatée et immobile dans la mydriase; ovale, anguleuse, irrégulière dans l'iritis (par adhérence).

D) L'ATTITUDE

I. Le malade est levé.

La démarche peut fournir des signes intéressants : Dans l'*hémiplégie :* l'épaule du côté paralysé est plus basse, le

bras pend le long du corps, la main est fermée, la jambe *fauche* et la pointe du pied touche le sol;

Dans la *paraplégie :* les pieds ne sont pas soulevés du sol, mais traînés à terre;

Dans l'*ataxie locomotrice :* le malade se lève difficilement, il marche les jambes écartées; les pieds sont levés plus haut que normalement et retombent en battant le sol. Le malade manque constamment de perdre l'équilibre et n'ose avancer les yeux fermés.

Dans la *sclérose des cordons latéraux* les jambes sont raides, la marche est pénible et lente, les pieds sont difficilement soulevés, et la pointe ne quitte pas le sol. (C'est la *marche spastique.*)

II. Le malade garde le lit.

Il y a plusieurs types nettement déterminés :

1° Le *type cérébral.*

Deux formes principales : la forme *délirante*, la forme *comateuse.*

Forme délirante. — Le malade est très agité, menaçant; il crie presque sans cesse le jour et la nuit; son délire est accompagné d'hallucinations; il est continuellement en mouvement, et fait tous ses efforts pour se débarrasser des entraves qu'on est obligé de lui mettre; la face est rouge, les yeux sont injectés; la peau est couverte de sueur; le pouls est fréquent et fort.

C'est le type des maladies aiguës, congestives, avec excitation : delirium tremens, la méningite ou l'encéphalite à leur première période.

Forme comateuse. — Le malade, immobile dans son lit, a totalement perdu connaissance, et il y a *résolution musculaire* complète; il paraît être profondément endormi, ne répond plus aux questions qu'on lui adresse, et la respiration, ordinairement lente, s'accompagne ou bien d'un ronflement produit par le voile du palais, ou bien d'un gargouillement dû à la présence de liquide dans le pharynx et le larynx, (c'est la respiration *stertoreuse*). Le coma indique l'hémorragie cérébrale (le malade « *fume la pipe,* » et souvent les deux yeux sont tournés vers l'hémisphère atteint); le ramollissement cérébral; l'hydrocéphalie aiguë; il se présente également dans la seconde période de la méningite aiguë, succédant à la période d'excitation.

2° Le *type cardiaque.*

La face est congestionnée et présente une teinte vineuse; les lèvres sont livides; les petits vaisseaux du nez, des joues et des conjonctives sont dilatés; plus tard, la face est bouffie, jaune; les veines du cou sont gonflées; il y a de l'œdème des membres inférieurs; gêne ± prononcée de la respiration; les malades séjournent dans un fauteuil, ou ont les jambes pendantes hors du lit.

3° Le *type pulmonaire.*

Ici la face exprime très nettement les troubles de la respiration : elle est ± cyanosée; il y a dilatation forcée des aîles du nez; la bouche reste ouverte; les mouvements respiratoires sont accélérés et, généralement, peu profonds; ils s'accompagnent souvent de mouvements d'élévation de tout le thorax.

Deux formes, selon le symptôme dominant : *douleur* ou *oppression*.

S'il existe un POINT TRÈS DOULOUREUX, le malade reste immobile, et se couche sur le côté sain, pour ne pas augmenter la douleur ; (pleurésie, pneumonie au début).

Si c'est l'OPPRESSION qui l'emporte, c'est-à-dire s'il y a menace ± grande d'asphyxie, comme dans l'asthme, l'épanchement pleural double, la bronchite capillaire généralisée, la tuberculose à sa dernière période, le malade reste *assis dans son lit,* le dos appuyé contre plusieurs oreillers.

Lorsque l'un des deux côtés de la poitrine ne fonctionne pas (pleurésie avec épanchement abondant, hépatisation pulmonaire, pneumothorax, etc.), le patient se couche sur le côté malade, dans le but de laisser les mouvements respiratoires du côté sain parfaitement libres (tendance à la compensation). L'épanchement, ou le poumon hépatisé, occupe donc la partie la plus déclive, sauf s'il y a en même temps une douleur extrêmement vive.

Les tuberculeux à la troisième période se couchent généralement sur le côté sain, ou sur le côté le moins malade, si les deux poumons sont inégalement atteints; dans cette position, l'expectoration se fait plus facilement.

4° Le *type abdominal.*

Deux formes : le type abdominal *aigu* (avec fièvre), et le type abdominal *chronique* (sans fièvre).

TYPE ABDOMINAL AIGU. — Le malade est couché sur le dos, le tronc courbé en avant, les cuisses fléchies sur l'abdomen, donc pelotonné sur lui-même. La face est grippée ou hippocratique ; le pouls est fréquent, petit. *La pression même la*

plus légère sur l'abdomen est insupportable. (Péritonite, hépatite, cystite.)

Type abdominal sans fièvre. — Dans les affections abdominales, douloureuses également, mais sans fièvre, on constate des phénomènes diamétralement opposés : *la pression sur l'abdomen diminue la douleur;* c'est pourquoi ces malades se couchent souvent sur le ventre. Cela se présente dans les douleurs névralgiques, les coliques intestinales, hépatiques ou néphritiques; dans la métrite ou l'ovarite chroniques.

III. Mouvements involontaires.

Le malade peut être animé de mouvements involontaires; c'est à l'*inspection* également qu'il faut les constater. Nous citerons particulièrement :

1. *Les mouvements de la chorée;* contractions brusques, désordonnées, se combinant de diverses manières, pouvant atteindre tous les muscles du corps, depuis la face jusqu'au tronc et aux membres inférieurs; (se produit surtout chez les enfants).

2. Le *tremblement alcoolique;* ordinairement peu accusé; s'exagère quand on fait étendre la main et écarter les doigts.

3. Le *tremblement mercuriel;* est accompagné de stomatite, de ptyalisme; l'haleine est fétide; il faut tenir compte de la profession du malade. *(Voir ci-dessous :* Profession.)

4. Le *tremblement de la paralysie agitante;* est rythmique, continuel, et commence aux *mains*, surtout à la droite; il s'étend ensuite aux bras, aux jambes, et, enfin, au tronc, et même à la tête. Le tremblement augmente quand on observe le malade; signes particuliers : *a)* Mouvement des doigts et du pouce (mouvement d'enroulement des pilules); *b)* à l'avant-

bras, flexion et extension alternatives; *c)* la face est immobile; *d)* le thorax est courbé en avant, les bras sont serrés contre les parois de la poitrine, les jambes légèrement ployées dans l'articulation des genoux.

5. Le *tremblement de la paralysie générale;* occupe la langue, les lèvres, la mâchoire; il y a donc ici embarras, hésitation de la parole et même bredouillement. Il y a aussi des tremblements musculaires des muscles de la face. (De plus, délire ambitieux ou hypocondriaque.)

6. Le *tremblement de la sclérose en plaques;* symptôme important; il est inégal, saccadé (ni rythmique, ni régulier comme dans la paralysie agitante), et ne se produit que lorsque le malade *veut exécuter un mouvement,* surtout dans les membres supérieurs; le tremblement augmente à mesure qu'il s'approche du but. S'il veut, par exemple, porter un verre à la bouche, le tremblement augmente à mesure qu'il s'approche des lèvres. Quand le malade est au repos, le tremblement cesse; celui-ci peut aussi siéger à la tête, au tronc et aux membres inférieurs. Il y a de l'embarras de la parole (tremblements de la langue et des lèvres).

7. Le *tremblement sénile;* débute par la tête qui est animée d'oscillations continuelles, puis s'étend aux lèvres et envahit enfin tout le système musculaire.

8. Le *hoquet;* peut parfois persister pendant des semaines et des mois; c'est un phénomène hystérique, ou c'est un réflexe dont le point de départ siège dans l'estomac, l'intestin, le péritoine, etc.

Lorsqu'il survient dans les maladies aiguës fébriles, (inflammations, fièvres), c'est un symptôme grave, souvent le signe d'une mort prochaine.

La *paralysie des extenseurs* de l'avant-bras est caractéristique de l'intoxication saturnine; la main, les doigts et le pouce sont dans une demi-flexion flasque.

E) ŒDÈMES

Il y a trois œdèmes principaux, selon leur mode de propagation :

1° Celui qui a *débuté aux malléoles,* et s'est propagé aux jambes, aux cuisses et à l'abdomen, caractérise les *affections du cœur* arrivées à la période de rupture de la compensation circulatoire; (affections primitives ou consécutives);

2° L'œdème qui a *commencé par l'abdomen* (ascite d'emblée), indique une stase veineuse dans le système de la *veine porte;* (cirrhose du foie; tuberculose ou cancer du péritoine);

3° L'œdème qui se *montre d'abord aux paupières* pour de là s'étendre aux jambes, à la main, etc., reconnaît pour cause une affection des *reins* (albuminurie rénale).

B. AGE DU MALADE

Il y a des affections propres aux différents âges (enfance, âge adulte, vieillesse).

L'âge est important à connaître chez la femme, à cause de la menstruation (époques de la *puberté* et de la *ménopause).*

C. PROFESSION

Un grand nombre de professions constituent des causes prédisposantes à certaines maladies ou intoxications :

1° Les professions qui donnent lieu à la production de

poussières, prédisposent aux *affections chroniques des voies respiratoires* (meuniers, boulangers, tailleurs de pierre, cardeurs de laine, plâtriers, charbonniers, etc.);

2° Sont également exposés aux affections des voies respiratoires, mais plus particulièrement à l'emphysème, les verriers, ceux qui jouent d'instruments à vent;

3° Sont exposés au *saturnisme,* les cerusiers, les peintres, les dentellières, les fondeurs de caractères, les typographes, les potiers;

4° Sont exposés à l'*hydrargirisme,* les doreurs, les coupeurs de poils (fabrication du feutre), les étameurs, les ouvriers fabricant les thermomètres, etc.;

5° Sont exposés à l'intoxication par le *phosphore,* les ouvriers fabricant les allumettes;

6° Sont exposés aux *affections nerveuses,* ceux qui exercent les professions libérales;

7° Certains mouvements musculaires fréquemment répétés, prédisposent à des troubles spéciaux de la motilité; tels que : la *crampe des écrivains,* la crampe des pianistes, des violonistes, etc.;

8° Enfin, la vie sédentaire, le séjour dans un air confiné prédisposent à l'*anémie.*

D. LA MALADE A-T-ELLE EU DES ENFANTS?

Existence possible de lésions mécaniques ou autres dans l'utérus et ses annexes; il est utile aussi de savoir si les accouchements ont été rapprochés, si la malade a nourri elle-même ses enfants, si elle a eu des fausses-couches, etc., (épuisement général consécutif).

Enfin, il est indispensable que le médecin sache quand a eu lieu le *dernier* accouchement (ou la fausse-couche), afin de déterminer si l'état actuel peut être ou non rattaché à l'accouchement lui-même; la mère nourrit-elle encore actuellement?

E. DURÉE DE LA MALADIE

Il est important de savoir :

1° Si l'affection est à la période *aiguë?*

Si l'état actuel est une rechute ou une récidive?

Si les récidives sont fréquentes?

2° Ou si le malade est arrivé à la période *chronique* succédant à une période aiguë bien marquée?

3° Parfois le malade ne sait pas préciser *quand* son affection a commencé; on a affaire généralement dans ce cas à une maladie lente, à cause prolongée (Anémie, phtisie, ulcère de l'estomac, cirrhose du foie, etc.).

F. MODE DE DÉBUT DE LA MALADIE

Si le début a été *brusque,* affection aiguë, passée ou non à l'état chronique.

Si le début a été *lent,* affection de longue durée.

Certaines maladies aiguës ont un mode de début nettement caractérisé :

La *pleurésie* débute ordinairement par un frisson, un violent point de côté, de l'oppression et une petite toux, sèche, incessante.

La *pneumonie,* par un frisson très intense d'une demi-heure à une heure de durée, un point de côté, une toux

pénible, courte et fréquente, amenant une expectoration visqueuse et rouillée dès le deuxième jour.

De la toux, de l'expectoration, des douleurs dans la poitrine surtout vers les épaules; de la dyspnée, une anémie croissante, des accès de fièvre, des sueurs nocturnes, une hémoptysie doivent faire songer à une *tuberculose* commençante.

Un frisson et une fièvre intenses accompagnés de douleur de tête très vive, de la raideur dans la nuque, des vomissements, du délire, annoncent souvent une *méningite*.

De la fièvre, une douleur intense en un point *fixe* de l'abdomen, avec sensibilité extrême du ventre à la pression et des vomissements biliaires, constituent les premiers symptômes d'une *péritonite*.

Un frisson, de la fièvre, de la céphalalgie, de la rachialgie lombaire, des vomissements, un érythème diffus ou tacheté dès le deuxième jour, (à la face, au tronc et aux membres), sont les signes d'une *variole*.

De la fièvre, des frissons répétés, une prostration et un affaisement considérables, de la céphalalgie; sécheresse et enduit brunâtre à la langue, un ou plusieurs épistaxis peu intenses, indiquent ordinairement une *fièvre typhoïde* au début.

5me LEÇON

DE LA FIÈVRE

Définition. — La fièvre est un état morbide caractérisé par l'augmentation de la combustion, et l'élévation de la température moyenne du corps.

Signes. — Les signes cliniques principaux de la fièvre sont :

I. Le frisson ;
II. L'accélération du pouls ;
III. La chaleur de la peau ;
IV. L'élévation de la température du corps.

I. LE FRISSON

Le frisson est un phènomène nerveux, caractérisé par un tremblement inégal et irrégulier, et provoqué par la sensation de froid périphérique qui se produit au début d'un accès de fièvre. — Il dure un temps variable. C'est pendant le frisson que la température réelle s'élève.

II. RAPPORTS DU POULS AVEC LA FIÈVRE

On prend le pouls, en exerçant une légère pression au moyen de la pulpe de l'index et du médius de la main opposée à celle du malade, sur l'extrémité de l'artère radiale, à un ou deux travers de doigt environ de l'articulation du poignet; le pouce est mis en rapport avec la face dorsale du poignet du malade.

Le pouls est accéléré pendant la fièvre; il y a en moyenne 8 pulsations de plus, pour chaque degré de température au-dessus de la normale. Pour que le pouls devienne fébrile, le nombre des pulsations doit être, chez l'adulte, supérieur à 80 par minute; lorsqu'il y a plus de 140 pulsations, le pronostic est grave.

La fréquence du pouls est, cependant, susceptible de modifications :

1° *A l'état physiologique ;*

2° *A l'état pathologique, en dehors de la fièvre.*

1° État physiologique.

a) Influence de *l'âge;* le pouls est plus fréquent chez l'enfant, et ralenti chez le vieillard.

Chez l'enfant à	1 an,	il y a en moyenne	120	pulsations	par	minute;
» »	2 ans,	» »	110	»	»	
» »	4 ans,	» »	100	»	»	
» »	7 ans,	» »	90	»	»	
» »	15 ans,	» »	80	»	»	
Chez l'adulte		» »	72	»	»	
Chez le vieillard		» »	60	»	»	

Ces chiffres sont eux-mêmes variables; certains adultes

présentent à l'état normal une moyenne de 50 pulsations; d'autres 80 (variations idiosynchrasiques).

b) Les *émotions morales* font momentanément varier le nombre des pulsations.

c) Les *mouvements musculaires* augmentent la fréquence du pouls, surtout chez les sujets affaiblis.

2° État pathologique *(en dehors de la fièvre).*

Le pouls est *accéléré :*

1° Dans presque toutes les lésions valvulaires non compensées;

2° Lorsqu'il y a augmentation de la pression artérielle;

3° Dans les névroses du cœur; soit par paralysie du pneumogastrique (nerf modérateur) : dans ce cas, la respiration est accélérée; soit par irritation du grand sympathique (nerf accélérateur) : dans ce cas, la respiration n'augmente pas de fréquence, et le pouls atteint 200 et 300 pulsations par minute; c'est l'*Accélération cardiaque extrême* (Rommelaere);

4° Dans l'anémie;

5° Dans le collapsus (la température est inférieure à 37°,5).

Le pouls est *ralenti :*

1° Dans le rétrécissement aortique;

2° Dans la dégénérescence graisseuse du cœur;

3° Par la diminution brusque de la pression artérielle;

4° Par l'excitation du pneumogastrique;

5° Par la paralysie du grand sympathique;

6° Dans le cas de tumeur cérébrale;

7° Dans la méningite de la base à la première période; *malgré la fièvre,* il y a ralentissement du pouls;

8° Dans l'ictère (action des acides biliaires sur les ganglions du cœur).

La fréquence du pouls n'est donc pas un criterium absolu de la fièvre.

III. ÉTATS DE LA PEAU

La température de la peau n'est pas en rapport constant avec la température du corps.

Pendant la période du frisson (première période de la fièvre) la peau est *froide,* tandis que la température réelle du corps est supérieure à la normale, et continue à s'élever; *le malade ne parvient pas à se réchauffer.*

Chez les tuberculeux à la troisième période, la peau est souvent très froide tandis que la température s'élève à 41° (fièvre hectique).

Lorsque la fièvre est établie, généralement la peau est brûlante (mordicante), souvent sèche, parfois moite; *le malade est incommodé par la sensation de chaleur;* (la moiteur est un signe favorable).

Enfin quand la détente se produit, *la peau se couvre d'une sueur abondante,* en même temps que les urines se chargent d'urates.

Lorsque les sueurs persistent pendant un certain temps, apparaissent à la peau les *sudamina,* petites vésicules ordinairement transparentes, de la grosseur d'une tête d'épingle; dans la fièvre typhoïde, les sudamina se montrent après les taches rosées; celles-ci se produisent vers le neuvième jour, les sudamina du douzième au vingtième jour.

IV. ÉTUDE DE LA TEMPÉRATURE DU CORPS

A. TECHNIQUE

1. — Pour recueillir la température, on se sert généralement de thermomètres à maxima, dont l'échelle n'est pas très étendue (de 34° à 43° centigrades). Il est prudent de vérifier, une fois pour toutes, l'instrument dont on doit se servir.

2. — On place le thermomètre dans le creux de l'aisselle, où l'on obtient non pas la température superficielle de la peau, mais la température moyenne du *corps*.

La peau doit être soigneusement *essuyée* avant l'application du thermomètre, et celui-ci placé de telle façon que le réservoir occupe la partie la plus profonde du creux axillaire; l'avant-bras du malade est ensuite ramené et maintenu sur la poitrine.

3. — Lorsque le malade ne garde pas le lit, et que l'on désire prendre sa température plus d'une fois par jour, il est plus simple d'appliquer le thermomètre sous la langue; la bouche reste fermée pendant toute la durée de l'application.

Dans tous les cas, le thermomètre est laissé en place pendant cinq minutes au moins; ce temps suffit pour les thermomètres à maxima dans lesquels le réservoir présente une grande surface de contact, tandis que le mercure a une très petite étendue à parcourir.

4. — Il est utile de prendre la température des malades au moins deux fois par jour : vers huit heures du matin et vers six heures du soir; souvent aussi, on note la température à midi.

5. — La température doit toujours être inscrite sur des feuilles *ad hoc;* sa marche est aussi intéressante que sa valeur absolue.

6. — Il faut tenir compte, au point de vue de l'interprétation de la température, des moyens antithermiques que l'on aurait pu prescrire au malade : lotions froides, bains, médicaments antithermiques, etc. Il est indispensable de savoir si, au moment de la récolte, le malade se trouve encore sous l'influence immédiate de l'un ou de l'autre de ces moyens thérapeutiques.

B. ÉTUDE CLINIQUE DE LA TEMPÉRATURE

La température normale est de 37° centigrades environ; il se produit cependant quelques oscillations dans la marche de la température en vingt-quatre heures; ces oscillations sont représentées dans le tracé ci-dessous (fig. 31) :

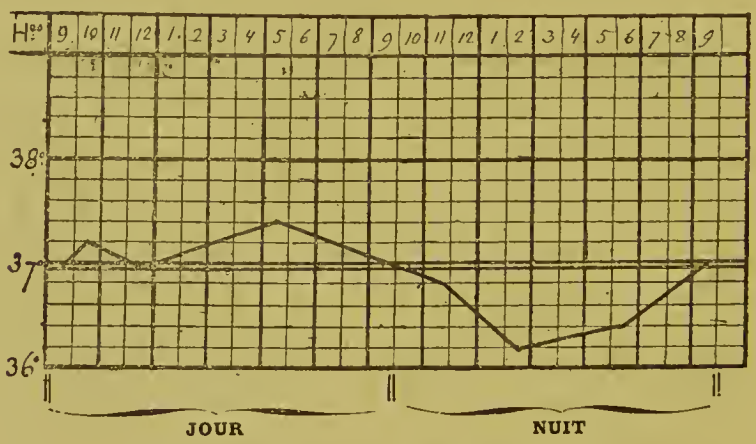


Fig. 31. — Oscillations de la température normale.

On voit que pendant toute la journée (de neuf heures du matin à neuf heures du soir) la température reste au-dessus

de 37°, avec deux points culminants à dix heures et à cinq heures; tandis qu'elle est inférieure à 37° pendant la nuit (de neuf heures du soir à neuf heures du matin) avec un minimum sensible à deux heures du matin.

Lorsque la température atteint 38° il y a de la fièvre; c'est le véritable criterium de l'état fébrile, et il est permis de formuler ces trois principes :

1° *Il n'y a pas de fièvre sans élévation de température;*

2° *Il n'y a pas d'élévation de température sans fièvre;*

3° *L'intensité de la fièvre est proportionnelle à l'élévation de la température.*

---

1. — Étudions d'abord un ACCÈS DE FIÈVRE pris isolément (fig. 32);

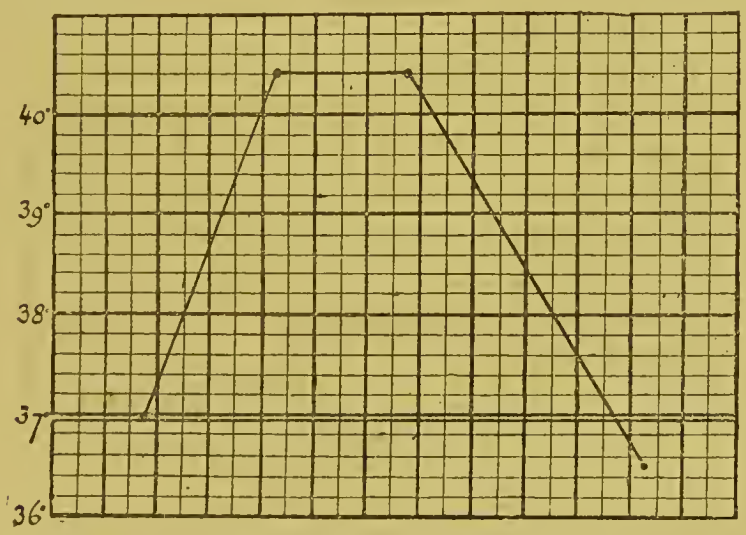


Fig. 32. — Schéma représentant la marche de la température dans un accès de fièvre isolé.

Il présente trois périodes :

a) La période de *frisson*, ou *premier stade*,
» *période d'invasion*,
» *période d'augment*,
» *stade pyrétogène*.

L'élévation de la température commence avec le frisson, et c'est à la fin de celui-ci qu'elle atteint le degré le plus élevé; (ligne ascendante du schéma).

b) La période de *chaleur* ou *deuxième stade*,
» *période d'état*,
» *période d'acmé*,
» *fastigium*.

La température se maintient, à peu près au même niveau, la peau est chaude et sèche, le malade souffre de la chaleur.

c) La période de *sueur* ou *troisième stade*,
» *période de déclin*,
» *période de défervescence*.

(Ligne descendante du schéma.)

Tous ces phénomènes peuvent se succéder en quelques heures.

---

2. — Dans une maladie fébrile d'une durée de plusieurs jours, nous retrouvons les trois mêmes périodes :

a) Une période d'*invasion*,
b) » d'*état*,
c) » de *déclin*.

a) PÉRIODE D'INVASION

L'invasion peut être : 1° *brusque;* la température s'élève de deux ou plusieurs degrés en quelques heures, et atteint souvent son maximum dès le deuxième jour (fig. 33, 1);

2° *Lente ;* dans ce cas, elle est régulière (fig. 33, II) ou irrégulière (fig. 33, III).

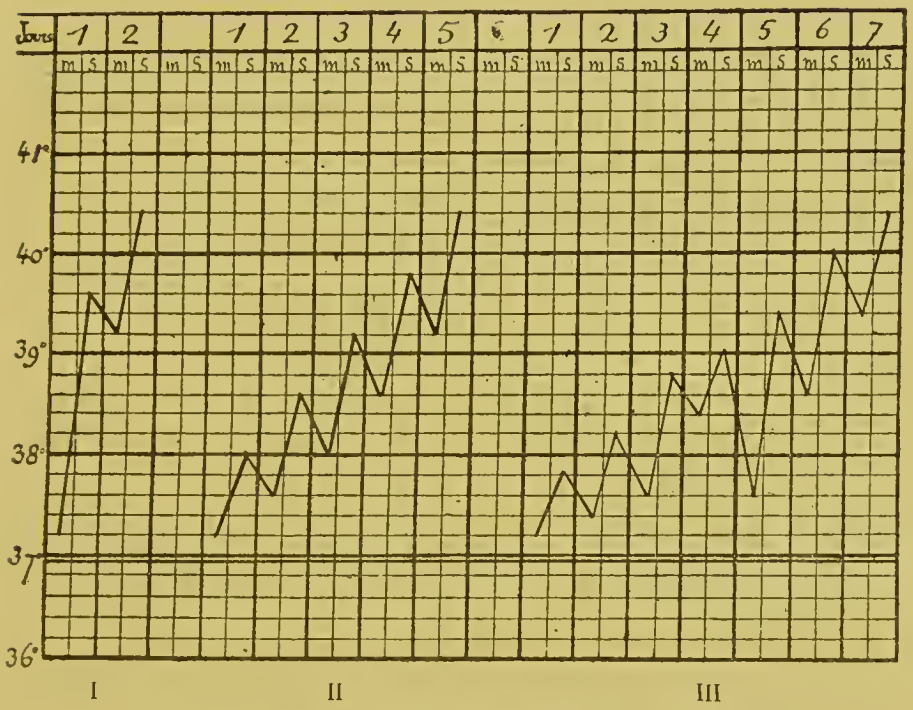


Fig. 33. — Différents modes de début des maladies fébriles.

L'invasion est *brusque :*

Dans l'érysipèle, la fièvre intermittente, la méningite, la pneumonie lobaire, la scarlatine, le typhus exanthématique, la variole (1).

L'invasion est *lente* et *régulière :*

Dans la fièvre typhoïde, la pneumonie lobulaire, la rougeole.

L'invasion est *lente* et *irrégulière :*

Dans la péricardite, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu.

(1) *Voir* pour ces différentes maladies, les figures 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44 et 45.

b) PÉRIODE D'ÉTAT

Pendant cette période, la marche de la température peut présenter plusieurs formes différentes et nettement caractérisées :

1° La fièvre est *continue* (fig. 34, I) lorsque la température se maintient au-dessus de 39°, et que les écarts quotidiens sont inférieurs à 1 degré (généralement la température oscille entre 39° et 40°);

2° La fièvre est *rémittente* (fig. 34, II) lorsque les oscillations journalières s'étendent de 1 à 3°.

Quand le degré inférieur se trouve sous la normale, la fièvre est dite *hectique* (fig. 34, III).

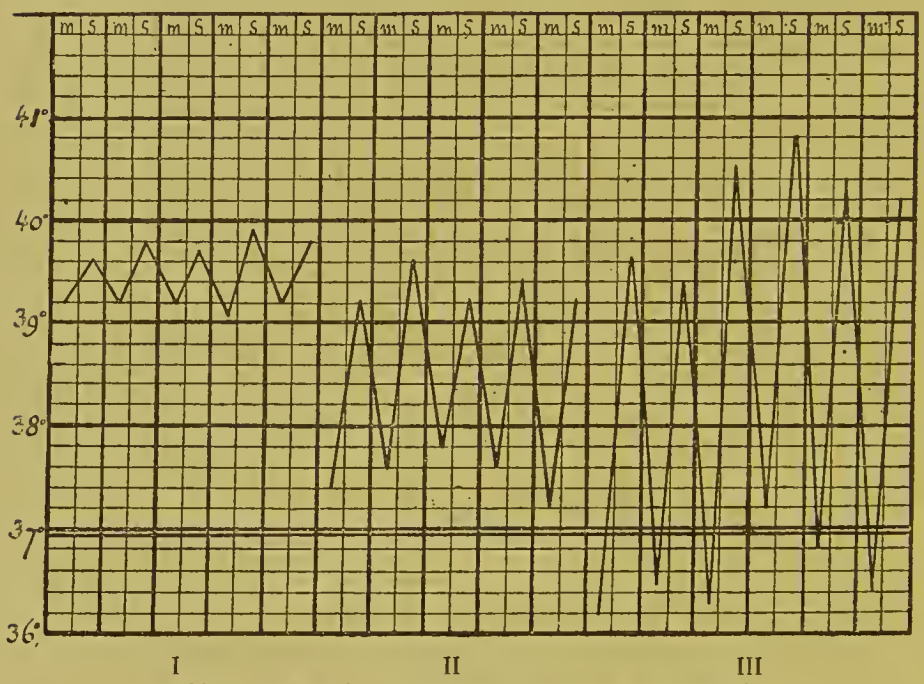


Fig. 34. — Marche de la température pendant la période d'état.

Quoi qu'il en soit, la température n'est jamais uniforme pendant les vingt-quatre heures; elle est généralement plus

élevée le soir que le matin *(rémission matinale* et *exacerbation vespérale)*; dans la tuberculose, on aurait parfois constaté le type renversé.

La fièvre est *continue :*

Dans la fièvre typhoïde, du sixième au seizième jour; dans la période d'état de la pneumonie.

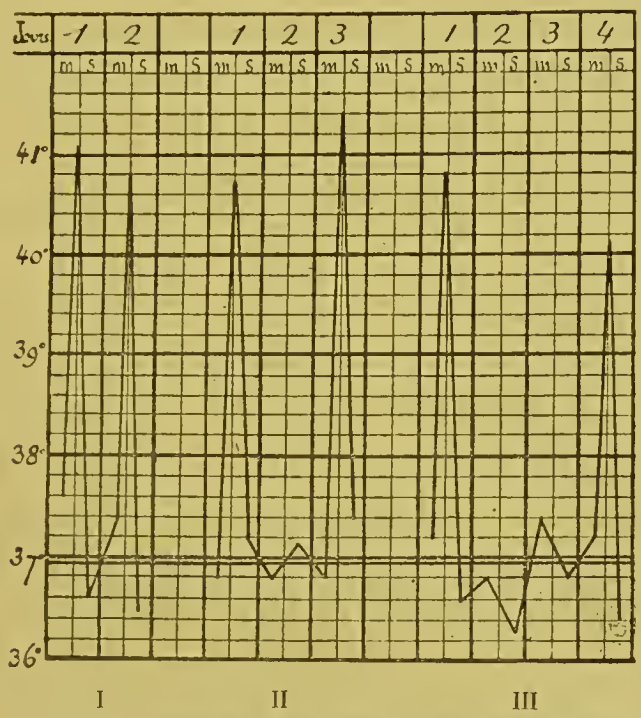


Fig. 35. — Schéma de trois types de fièvre intermittente.
I. Un accès tous les jours : *fièvre quotidienne;*
II. Un accès tous les deux jours : *fièvre tierce ;*
III. Un accès tous les trois jours : *fièvre quarte.*

La fièvre est *rémittente :*

Dans le troisième stade de la fièvre typhoïde (du seizième au vingt et unième jour; c'est le stade amphibole : entre la période d'état et la période de déclin); dans la pyohémie, la septicémie.

La fièvre *hectique* :

Se présente particulièrement dans la troisième période de la tuberculose pulmonaire.

3° La fièvre est *intermittente* lorsqu'elle se produit par accès, séparés par des périodes d'apyrexie complète, et reparaissant d'une manière ± régulière (fig. 35).

4° La fièvre est *récurrente* lorsqu'une période de quelques jours de fièvre continue est suivie d'une deuxième période à peu près égale d'apyrexie complète, et qu'à celle-ci succède une nouvelle période de fièvre, et ainsi de suite (fig. 36).

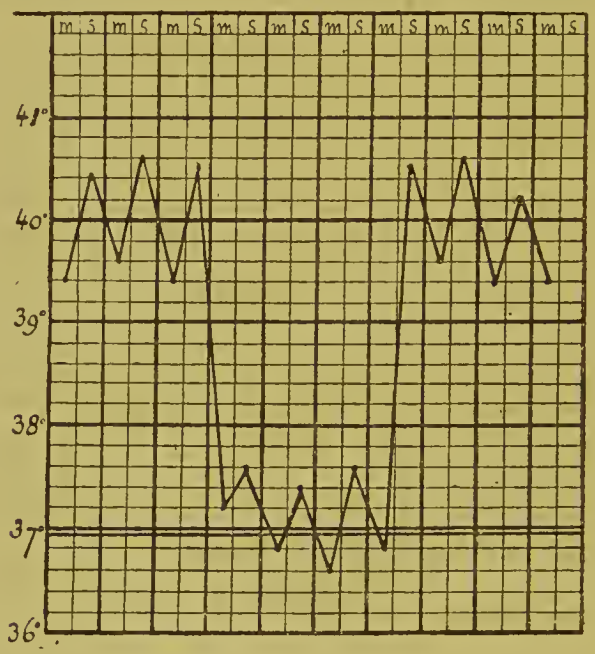


Fig. 36. — Tracé de la fièvre récurrente.

Ce cas se présente dans la variole vraie.

c) PÉRIODE DE DÉCLIN

Il y a deux modes de terminaison des fièvres :

1° La terminaison par *crise* ou *terminaison critique ;* dans

ce cas (fig. 37, I), la température s'abaisse brusquement de plusieurs degrés en douze heures, pour se maintenir définitivement au niveau normal ; ce moment s'appelle la *crise*, et celle-ci est ordinairement caractérisée par des sueurs abondantes, un abaissement du pouls, et une grande quantité d'urates dans les urines ;

2° La terminaison par *lysis* ou *terminaison lytique;* la température s'abaisse d'une manière lente, par des chutes régulières se répétant pendant plusieurs jours (fig. 37, II).

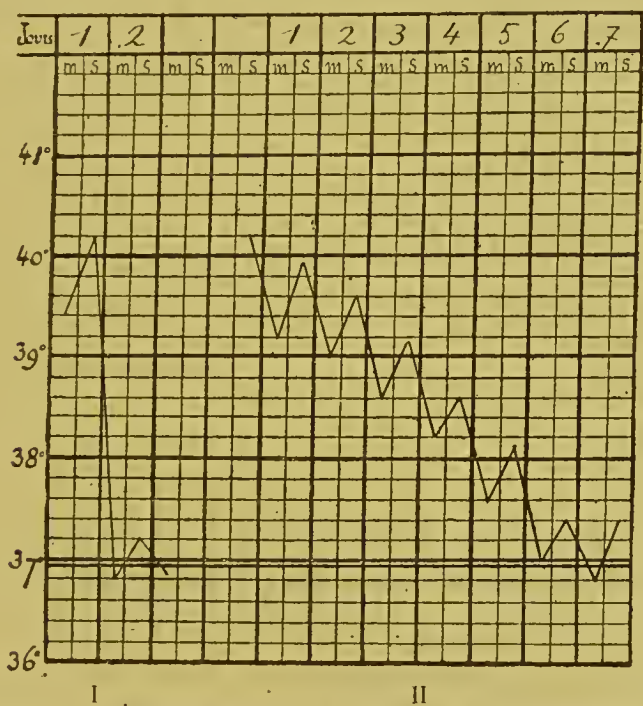


Fig. 37. — Différents modes de terminaison des maladies fébriles.

On constate la *terminaison critique*
Dans la pneumonie, la rougeole, la varioloïde.
La *terminaison par lysis* se produit
Dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole.

On appelle :

Fièvre éphémère, un seul accès qui ne dure que quelques heures;

Fièvre aiguë, celle qui ne dure pas plus de quinze jours;

Fièvre subaiguë, celle qui dure six semaines;

Fièvre chronique, celle qui dure plus de six semaines (fièvre hectique de la tuberculose, par exemple).

Températures locales.

On a proposé de prendre les températures locales au moyen de thermomètres spéciaux, pouvant s'appliquer intimement à la peau.

Selon Peter et Vidal, aussitôt qu'un noyau de tubercules pulmonaires entre en évolution, on peut constater une augmentation de la température de la peau correspondante. Vidal a constaté une élévation de deux degrés par rapport à la température prise sous l'aisselle; Peter a signalé des différences plus grandes encore.

D'après Lépine, ces faits ne seraient pas exacts.

En résumé, les signes cliniques de la fièvre sont :

Le frisson;

L'accélération du pouls;

L'élévation de la température;

La soif;

En outre :

Les urines sont peu abondantes, rouges, souvent uratées;

La peau est chaude (sauf pendant le frisson), généralement sèche, d'autres fois moite, pendant la période

d'état; couverte de sueurs abondantes pendant la période critique;

Il y a de l'inappétence;

La respiration est accélérée;

Et souvent, le malade accuse de la céphalalgie.

Le signe le plus certain et réellement caractéristique, c'est l'élévation de la température.

En conséquence, chaque fois qu'un malade présente quelques-uns des symptômes que nous venons d'énumérer, il est *indiqué de prendre la température*, afin de s'assurer non-seulement de l'*existence* mais encore du *degré* de la fièvre.

Il y a *hypothermie* dans le *collapsus;* la température descend à 35° et même 33°. — En même temps le pouls devient très fréquent.

Dans un certain nombre de maladies, la température suit une marche régulière, typique; nous en donnons les tracés ci-dessous.

Pneumonie lobaire.

Le début est *brusque,* caractérisé par un frisson violent. La température s'élève pendant le *frisson initial* au-dessus de 39°.

La fièvre se maintient entre 39° et 40° *(fièvre continue),* pendant cinq ou six jours, et généralement du sixième au septième jour se produit la *crise,* accompagnée d'une *transpiration abondante,* et d'une diminution de fréquence du *pouls* et de la *respiration.*

Dans l'*angine* la température suit une marche semblable à celle de la pneumonie;

Le début est moins brusque;

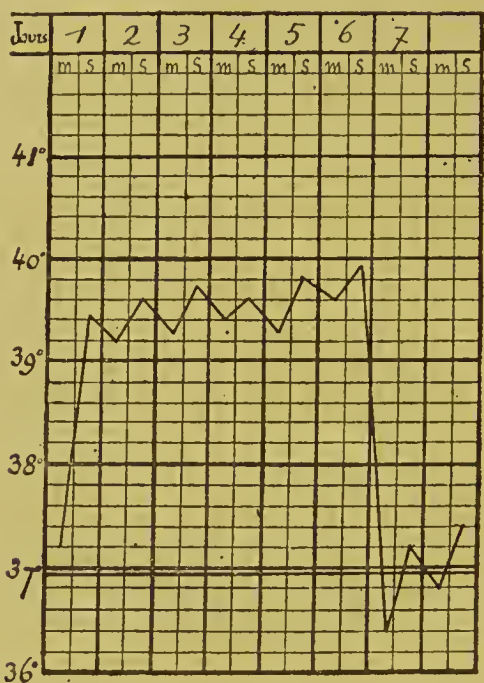


Fig. 38. — Marche de la température dans la *pneumonie lobaire*.

Il y a des oscillations pendant la période d'état.

Rougeole.

Il y a une incubation de dix jours;

La maladie elle-même comporte en moyenne sept jours, divisés en trois périodes :

1° Une période prodromique de trois jours, caractérisée par une brusque élévation de la température (fièvre prodromique), suivie d'une défervescence pouvant atteindre parfois la normale. Pendant cette première période se produisent les manifestations catarrhales (conjonctives, muqueuse du nez, muqueuse trachéale);

2° La période d'éruption accompagnée d'une nouvelle élévation de température, plus lente mais plus accentuée que

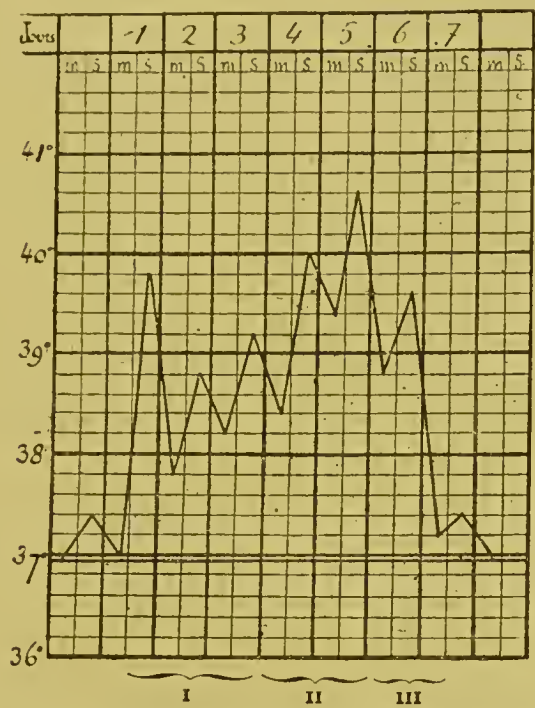


Fig. 39. — Marche de la température dans la *rougeole*.

dans le premier stade ; c'est la fièvre d'éruption qui coïncide avec l'apparition de l'exanthème à la face ; la fièvre d'éruption ne dure que deux jours ; elle ne persiste donc pas pendant toute la durée de l'exanthème ;

3° La période critique survenant du sixième au septième jour.

Scarlatine.

Incubation de quatre à sept jours :

1° Stade prodromique : un à deux jours ;

Angine ; frisson initial intense ; élévation brusque de la température ;

2° Période d'éruption : trois jours ;

Apparition de l'exanthème dès le deuxième jour de la maladie ; la fièvre se maintient à un niveau élevé ;

3° Période de défervescence ;

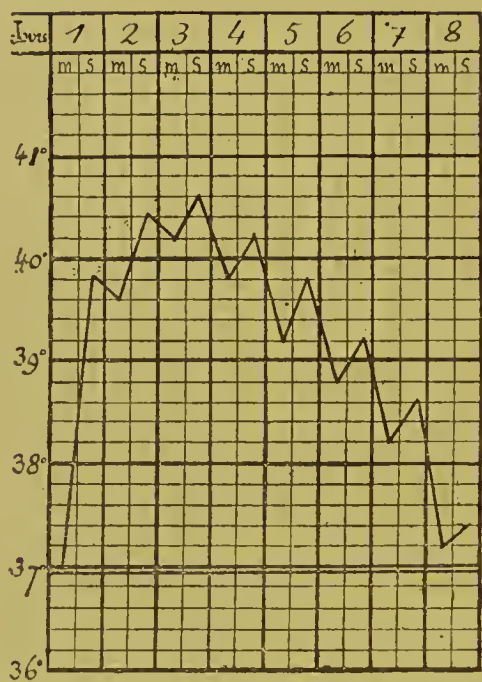


Fig. 40. — Marche de la température dans la *scarlatine*.

A partir du quatrième ou du cinquième jour, l'exanthème pâlit et en même temps la température tombe ; la terminaison de la maladie se fait par *lysis ;* la température redevient normale vers le huitième jour.

Variole.

Incubation de neuf jours.

Quatre périodes.

1° Période prodromique ou fièvre initiale ;

Caractérisée par un frisson initial intense, accompagné d'élévation brusque de la température;

Celle-ci se maintient à peu près au même niveau pendant deux ou trois jours.

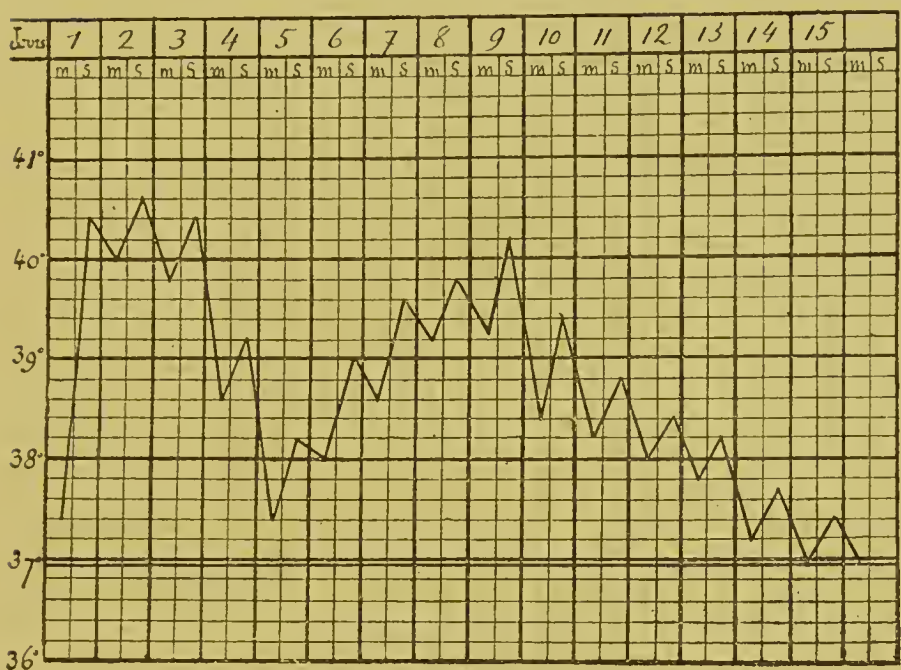


Fig. 41. — Marche de la température dans la *variole*.

2° Période d'éruption;

Du troisième au quatrième jour apparaît l'exanthème; en même temps il y a chute brusque de la température qui descend près de la normale; elle reste peu élevée pendant deux à trois jours.

3° Période de suppuration.

Puis commence un deuxième accès fébrile qui augmente régulièrement d'intensité, et atteint généralement son maximum le neuvième jour; c'est la fièvre de suppuration.

4° Période de déclin ou de dessiccation.

A partir de ce moment, la température s'abaisse ; la dessiccation se produit bientôt (vers le douzième jour), et la défervescence se fait par lysis. Généralement les croûtes commencent à se détacher vers le seizième jour.

Fièvre typhoïde.

On divise la durée totale de la fièvre typhoïde en quatre septenaires (vingt-huit jours).

Premier septenaire : Les plaques de Peyer se gonflent ; dans les derniers jours, augmentation de volume de la rate ;

Deuxième septenaire : Il se forme, à la surface des plaques de Peyer, des lambeaux nécrosiques ; apparition des taches rosées lenticulaires ;

Troisième septenaire : Ces lambeaux se détachent et donnent lieu aux ulcères typhiques ; c'est la période des complications ;

Quatrième septenaire : La guérison s'opère.

Au point de vue exclusif de la température, la fièvre typhoïde présente quatre périodes :

1° *Période d'invasion :*

Invasion *lente* et *régulière ;* elle est terminée avant la fin du premier septenaire (cinquième jour) ;

2° *Période d'état.*

Elle commence vers le cinquième jour et se termine vers le seizième ;

Pendant toute cette période, la fièvre est *continue ;* la température oscille généralement entre 40° et 41° ;

On constate souvent une chute de la température vers le neuvième jour, à l'apparition des taches rosées.

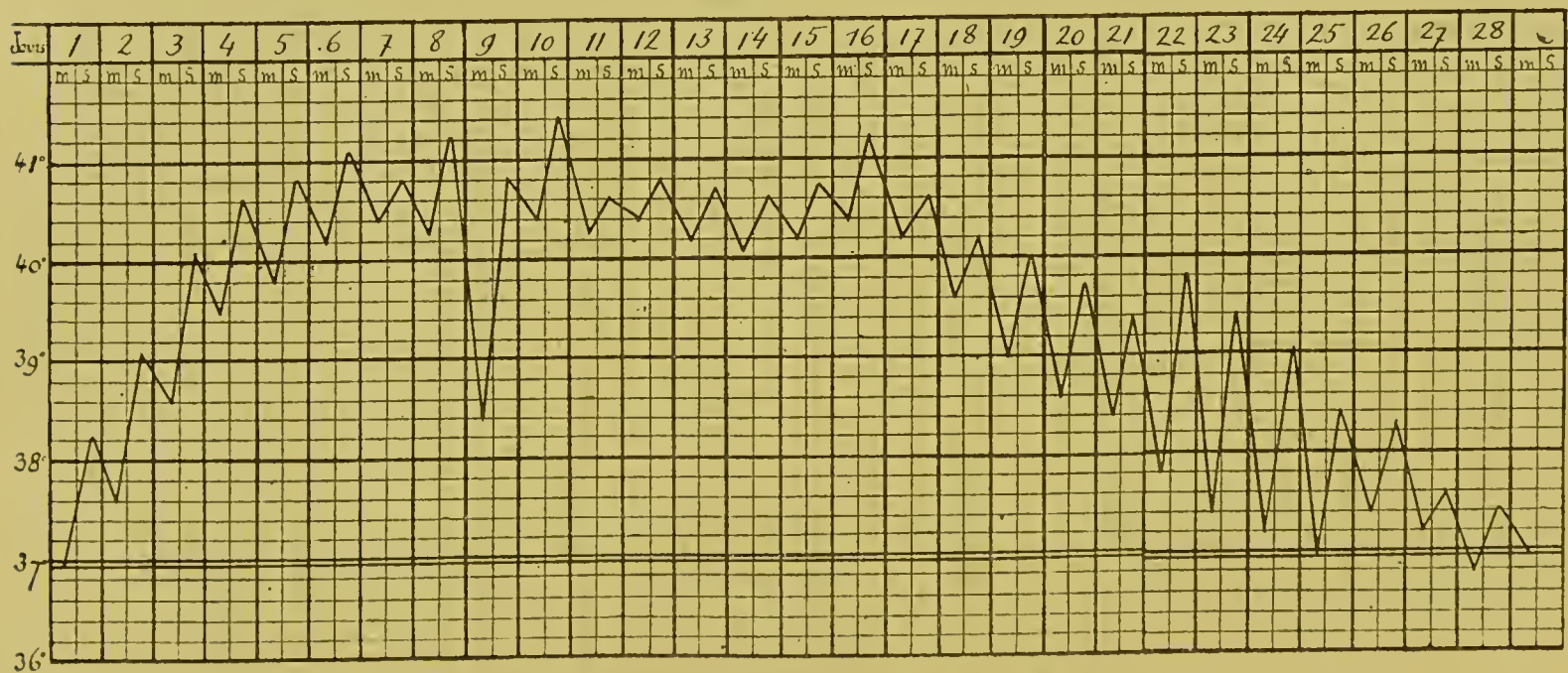


Fig. 42. — Marche de la température dans la *fièvre typhoïde*.

3° Entre la période d'état et la période de déclin, c'est-à-dire du seizième au vingt et unième jour (parfois un peu plus tard), la fièvre, qui était continue, devient *rémittente;* il y a une différence de plus d'un degré entre la température du matin et celle du soir; cette période intermédiaire s'appelle la *période des courbes raides,* ou des grandes oscillations, ou *stade amphibole;*

4° Enfin, la quatrième période ou *période de déclin* correspond au quatrième septenaire, et se caractérise par une défervescence *lente* et graduelle sous forme de *lysis,* plus lente que n'a été l'ascension du début; la température revient à 37° vers le vingt-huitième jour.

Érysipèle.

Début brusque, accompagné d'un frisson initial.

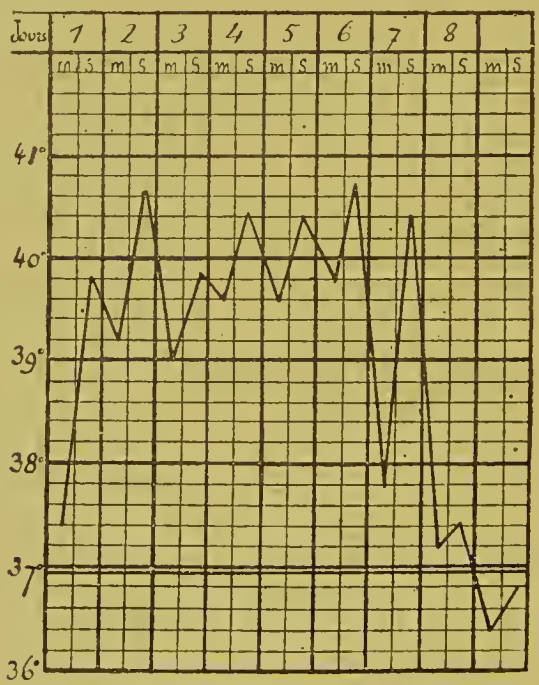


Fig. 43. — Marche de la température dans l'*érysipèle.*

Du premier au deuxième jour, apparition de la rougeur à la peau ;

Aussi longtemps que l'éruption s'étend, la température se maintient élevée ; dès qu'elle reste limitée, la fièvre tombe ;

Parfois cependant, il se produit pendant le cours de la maladie de fortes rémissions suivies d'élévations très accentuées ;

La terminaison s'opère par *crise* quand l'érysipèle n'est pas très étendu ; dans le cas contraire, elle s'opère par *lysis*.

Septicopyémie. — Fièvre intermittente.

Dans la *septicopyémie*, la fièvre se manifeste parfois sous la forme rémittente ; d'autres fois elle se reproduit par accès,

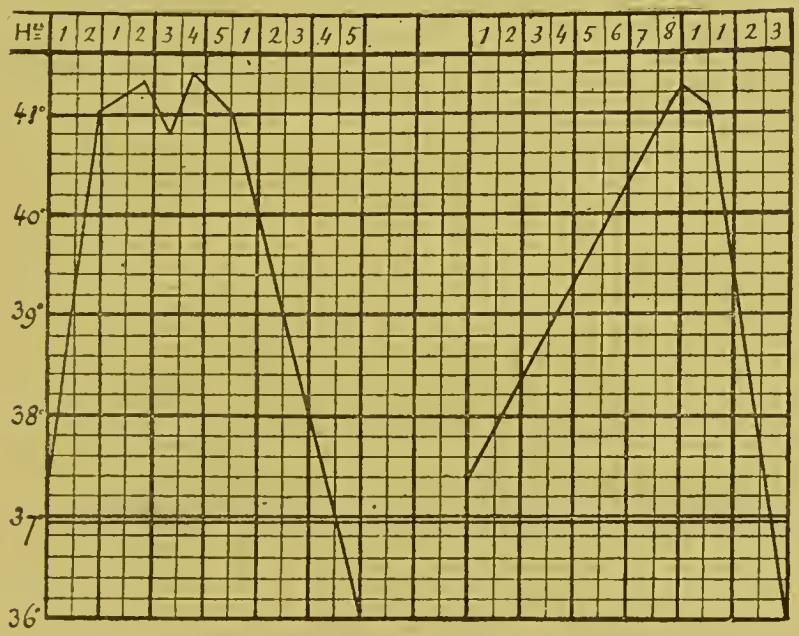


Fig. 44. — Courbe d'un accès de fièvre intermittente.

Fig. 45. — Courbe d'un accès de fièvre septico-pyémique.

accompagnés d'un frisson intense, et simulant des accès de *fièvre intermittente quotidienne*, ou *tierce*.

Les schémas ci-dessus caractérisent ces deux états :

1° Stade de froid (frisson);

De courte durée (deux heures) dans la fièvre intermittente;

De longue durée (huit heures) dans la septicopyémie;

2° Stade de chaleur sèche;

Dure plusieurs heures, avec quelques oscillations, dans la fièvre intermittente;

Ne dure qu'une heure dans la septicopyémie;

3° Stade sudoral;

Plus long dans la fièvre intermittente que dans l'accès septicopyémique.

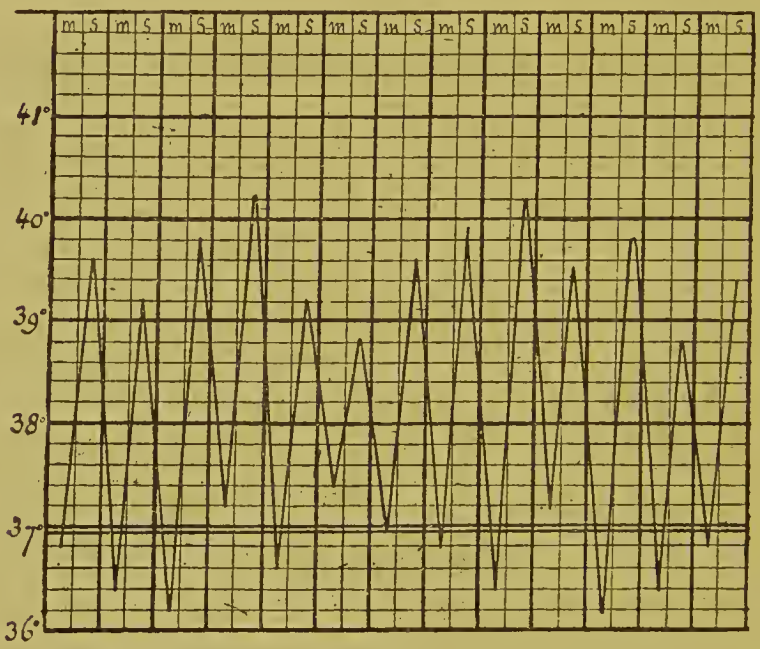


Fig. 46. — Marche de la température dans la dernière période de la *tuberculose pulmonaire*.

Tuberculose pulmonaire.

Fièvre hectique, irrégulière, et pouvant durer plusieurs mois.

Les tracés que nous venons d'indiquer présentent une grande importance en pratique :

1° Ils permettent de reconnaître la nature de la maladie dans des cas douteux;

2° Grâce à eux, il est souvent possible de déterminer la période à laquelle l'affection est arrivée;

3° Enfin la température indique si la maladie suit son cours régulier, ou si elle s'accompagne de complications.

EXPLORATION CLINIQUE DE LA RATE

A l'état normal, la rate se trouve entièrement protégée par les 9e, 10e et 11e côtes gauches.

Cliniquement, c'est-à-dire à la percussion, elle est limitée :

En avant, par le son tympanique de l'estomac et du côlon transverse;

En haut, par la sonorité pulmonaire;

En arrière et en bas, sa matité se prolonge immédiatement avec celle du rein gauche.

Son grand axe suit à peu près la direction de la 10e côte; son extrémité postérieure se trouve dans le voisinage de la 10e vertèbre; son extrémité antérieure atteint la ligne costo-articulaire gauche; (cette ligne s'étend de l'articulation sterno-claviculaire gauche à la pointe de la 11e côte).

On percute la rate sur la ligne axillaire; cette percussion doit se faire très légèrement, et elle est difficile :

1° Par suite du peu d'épaisseur de la rate;

2° Parce qu'elle est entourée de toutes parts d'organes très sonores (poumon, estomac, intestins).

La matité normale de la rate sur la ligne axillaire (petit diamètre ou largeur de l'organe) mesure de cinq à six centimètres; nous rappelons à ce propos ce que nous avons dit, pages 15 et 16.

A. L'étendue de la matité peut être **diminuée** par trois ordres de causes différentes :

1° Par la diminuation réelle du volume de la rate; (rare);

2° Par le refoulement de l'organe *de bas en haut* sous la concavité du diaphragme;

Cela se produit lorsque la cause du déplacement *siège dans l'abdomen* (météorisme, ascite, tumeurs abdominales);

3° Par le refoulement de la rate *de dehors en dedans;*

Ici la cause du déplacement *siège dans le thorax;* (emphysème pulmonaire, pneumothorax, épanchement pleural).

Dans les deux derniers cas (2° et 3°) la matité splénique peut disparaître complètement.

Lorsqu'il y a matité abdominale (ascite, tumeurs) il est parfois très difficile de déterminer la limite *inférieure* de la rate;

Lorsqu'il y a matité thoracique (hépatisation, épanchements) il est très difficile de déterminer la limite *supérieure* de la rate.

B. L'étendue de la matité est **augmentée** :

Dans presque toutes les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, typhus exanthématique, pyémie, malaria, fièvres intermittentes de longue durée, leucocythémie, etc.).

6me LEÇON

SYMTOME « DOULEUR ». — PONCTIONS EXPLORATRICES

A. SYMPTOME *DOULEUR.*

Les renseignements concernant ce symptôme sont de la plus grande importance au point de vue clinique ; il est peu d'affections qui ne soient pas accompagnées de douleur, et celle-ci ne se présente jamais à l'état physiologique.

Ce signe doit être recueilli avec soin ; après avoir fait indiquer le point précis où siège le mal, il est utile que le médecin explore lui-même, par la *pression et la palpation combinées,* la région désignée.

La *pression* se fait en appliquant les extrémités des doigts perpendiculairement à la surface de la peau, sans brusquerie pour ne pas provoquer de douleur artificielle (à l'épigastre, par exemple), mais avec une intensité suffisante pour pouvoir apprécier la sensibilité réelle de la zone explorée.

La *palpation* se fait comme nous l'avons indiqué à la page 11, et a pour but non seulement de reconnaître la région

anatomique à laquelle on a affaire, mais encore de rechercher si elle ne présente pas d'*empâtement* anormal, de *tumeur*, de *fluctuation*, d'*emphysème*, etc.

On étudie la douleur au double point de vue de sa *nature* et de son *siège*.

Nature de la douleur.

Nous citerons particulièrement les douleurs *continues*, *passagères*, *intermittentes*, *périodiques*, *diurnes*, *nocturnes*, dont le nom indique suffisamment le caractère ; il y a encore les douleurs :

Constrictives, qui donnent la sensation d'un resserrement; elles se manifestent surtout à la poitrine dans l'asthme, etc.;

Fulgurantes qui sont instantanées, très vives « comme des décharges électriques », et se produisent à intervalles variables dans les jambes, les cuisses, les mains, les bras, les articulations; c'est un signe important de l'ataxie locomotrice progressive;

Gravatives, lorsqu'elles provoquent un sentiment de pesanteur; elles accompagnent ordinairement l'inflammation des organes parenchymateux au début : pneumonie, hépatite, néphrite, etc.

Lancinantes, lorsqu'elles consistent en élancements, augmentant par la pression et correspondant souvent aux pulsations des artères; c'est la douleur des panaris;

Ostéocopes; ce sont des douleurs aiguës qui se produisent dans les os, surtout la nuit, et sont d'origine syphilitique;

Pongitives, quand la région douloureuse semble percée par une pointe; c'est le cas dans la pleurésie;

Pulsatives, lorsqu'elles se manifestent sous forme de batte-

ments douloureux répondant aux battements artériels; elles se font sentir dans les parties enflammées sur le point de s'abcéder;

Tensives (sentiment de distension), dans les inflammations des muqueuses, et au début de la formation d'un abcès;

Térébrantes, lorsqu'il semble que la partie douloureuse soit perforée par l'introduction d'un corps étranger.

Formineuses, lorsqu'elles cessent et reprennent avec le caractère de tranchées ou coliques violentes.

Siège de la douleur.

Le siège de la douleur est important à étudier : ordinairement la sensation douloureuse se produit au niveau même de la lésion; parfois, cependant, elle est assez éloignée de l'organe malade, et dans ce cas, la douleur se manifeste le plus souvent dans des régions déterminées, qu'il faut connaître pour pouvoir interpréter le symptôme.

On appelle :

Douleurs *arthritiques,* les douleurs de la goutte;

Douleurs en *ceinture* celles qui s'irradient sur les côtés du tronc, en suivant le trajet des nerfs intercostaux ou lombaires; elles indiquent fréquemment une affection de la moelle ou de ses enveloppes;

Clou hystérique, un point très douloureux, situé généralement au sommet de la tête, et se présentant chez les femmes hystériques;

Coliques, des douleurs siégeant dans une partie quelconque de l'abdomen (coliques intestinales, hépatiques, néphritiques);

Erratiques, celles qui changent de place d'un instant à

l'autre (certaines douleurs rhumatismales des membres);

Gastralgiques, celles qui siègent dans l'estomac;

Névralgiques, celles qui suivent le trajet d'un nerf et de ses ramifications, sans accompagnement de fièvre (névralgie faciale, sciatique, etc.);

Rachialgiques, les douleurs qui occupent un point quelconque de la colonne vertébrale; lorsqu'elles coïncident avec des douleurs en ceinture, elles dépendent probablement d'une lésion centrale;

Rhumatismales, des douleurs qui siègent dans les articulations (rhumatisme articulaire), ou dans les muscles (rhumatisme musculaire); ce dernier est généralement apyrétique et la douleur augmente durant le repos. Le rhumatisme musculaire peut se rencontrer dans tous les muscles; c'est dans cette catégorie de douleurs que rentrent : les *courbatures,* le *lumbago,* la *pleurodynie,* le *torticolis,* etc.;

Ténesme, une douleur vive avec contracture des sphincters, siégeant à l'anus (ténesme anal) dans les dyssenteries, les diarrhées, les hémorroïdes; ou au col de la vessie (ténesme vésical) dans les affections de la muqueuse de la vessie ou du canal de l'urèthre.

SIGNIFICATION CLINIQUE DE LA DOULEUR DANS DIVERSES RÉGIONS

A. *La douleur siège dans la* TÊTE.

a) Céphalalgie, frontale occipitale, cervicale, temporale; lésion dans l'encéphale, ou lésion éloignée (douleur réflexe);

b) Névralgie faciale; la douleur correspond au trajet des filets de la cinquième paire;

c) Céphalalgie ± circonscrite, survenant par crises, avec vomissements, etc. (migraine);

d) Clou hystérique (voir ci-dessus).

B. *La douleur siège dans la* NUQUE;

a) Au niveau des vertèbres cervicales, c'est la *rachialgie cervicale;* lésion centrale ou phénomène symptomatique des fièvres générales (fièvres éruptives, etc.);

b) Dans les masses musculaires latérales; mouvements de tête impossibles ou très douloureux : *torticolis;* la tête est inclinée soit en avant, soit en arrière, soit de côté.

C. *La douleur siège dans la* GORGE;

a) Affections *pharyngiennes,* souvent amygdalite; difficulté de la déglutition. Examiner l'état de la langue et des voies digestives.

b) Affections *laryngo-trachéales;* la douleur augmente par la pression exercée sur les cartilages du larynx, soit latéralement, soit d'avant en arrière; gêne de la respiration. Examiner l'état de voies respiratoires; parfois phtisie pulmonaire.

c) Douleur symptomatique de la scarlatine au début. Rechercher l'existence de l'éruption scarlatineuse à la poitrine et au cou.

D. *La douleur siège dans le* THORAX;

a) Région *précordiale;* palpitations, oppressions, etc.; examiner le cœur;

b) Douleur *rétrosternale;* examiner le cœur et les vaisseaux; parfois douleur provoquée par la toux;

c) Lorsque la douleur dans ces deux régions est *très vive* et *subite,* avec angoisse extrême, *angine de poitrine;*

d) Point douloureux fixe dans le voisinage d'un des mamelons, accompagné de fièvre et de toux pénible : pleurésie ou pneumonie;

e) Douleur *dans le côté* sans fièvre ni toux : pleurodynie;

f) Douleur *le long des côtes :* névralgie intercostale;

g) Douleur dans *les épaules* (fosse sus-épineuse, triangle sus-claviculaire, région sous-claviculaire); ou douleur *interscapulaire;* examiner s'il n'y a point de lésions pulmonaires du sommet;

h) Douleur vers l'*angle inférieur de l'omoplate gauche,* coïncidant avec douleur épigastrique : affection de l'estomac; ulcère?

E. *La douleur siège dans l'*ABDOMEN;

a) A l'*épigastre;* estomac; douleur sous l'omoplate gauche?

b) La *région préhépatique;* foie; conduits biliaires; duodénum; région pylorique de l'estomac; *(voir ci-dessous n);*

c) Dans le flanc *gauche;* explorer la rate;

d) A l'*hypogastre;* sans fièvre: coliques intestinales; avec fièvre : état du péritoine, symptômes spéciaux caractéristiques;

e) Au-dessus du *pubis;* vessie;

Chez la femme: matrice; accompagnée souvent de douleurs dans la région lombaire et à la face antérieure des cuisses;

f) Dans la *fosse iliaque droite;* avec gargouillements, typhlite, fièvre typhoïde?

g) Dans la *fosse iliaque gauche;* dyssenterie;

h) Des *deux côtés de la ligne médiane* chez la femme : ovaires ;

i) Au *périnée;* lésion de la vessie, de la prostate;

j) A *l'extrémité du canal de l'urèthre* (au gland ou à la vulve) affection vésicale;

k) A l'*anus;* hémorroïdes, fistule anale, fissures ;

l) A l'*aîne;* hernie au début : la douleur s'irradie dans le ventre; lésion des canaux déférents : la douleur s'irradie vers le testicule, orchite; enfin lésions spéciales locales, adénite, etc. ;

m) Dans les *lombes;* douleurs superficielles, dans les masses musculaires: lumbago; douleurs profondes, latérales, lésions du rein; *(voir o);* rachialgie lombaire : symptôme de la variole ;

n) Dans les *coliques hépatiques*, la douleur d'abord sourde devient très vive au niveau de l'hypocondre droit; elle se produit ordinairement par crises, et s'étend souvent à l'épaule droite; le malade se replie sur lui-même; c'est le signe de la lithiase biliaire ;

o) Dans les *coliques néphritiques,* la douleur survient subitement, est extrêmement aiguë et accompagnée de vomissements bilieux; elle s'irradie dans l'aîne ou dans le scrotum; c'est le signe de la gravelle rénale; (souvent le malade se roule sur le sol, de douleur).

F. *La douleur siège dans les* MEMBRES;

a) Dans les *articulations;* la douleur s'exaspère par les moindres mouvements : arthrite, rhumatisme articulaire;

b) Dans les *masses musculaires;* la douleur diminue par l'exercice : rhumatisme musculaire;

c) Le long du *trajet des nerfs;* la douleur augmente par la pression, en certains points limités : névralgie; elle augmente par la pression dans toute l'étendue du nerf : névrite;

Parfois la *névralgie* résulte d'une compression du nerf, par une tumeur par exemple : sciatique symptomatique d'une tumeur siégeant dans le petit bassin ;

d) Sur le trajet *des vaisseaux* lymphatiques ou sanguins; augmentant par la pression : lymphangite, phlébite;

e) Dans les *os;* affections des os ou du périoste;

f) Si la douleur se distribue symétriquement (dans les deux bras ou dans les deux jambes à la fois, etc.), il y a lieu de soupçonner une lésion centrale (symptômes spéciaux).

G. *Douleurs* CIRCONSCRITES;

Indépendamment des lésions indiquées ci-dessus, la douleur peut être nettement localisée et correspondre alors au développement d'un *abcès,* d'un *phlegmon,* d'un *anthrax,* d'un *panari,* etc.

Le symptôme douleur n'a pas, par lui seul, une valeur absolument décisive, mais il constitue souvent une indication précieuse, de nature à éclairer notablement le diagnostic; c'est un signe important au même titre que tous ceux que nous avons rencontrés jusqu'ici.

B. PONCTIONS EXPLORATRICES

Lorsque l'on a des doutes sur la nature de certaines tumeurs ou de certains épanchements, on pratique des ponctions exploratrices au moyen d'instruments très fins,

dans le but de faire une analyse chimique ou microscopique des éléments extraits.

a) Pour les tumeurs solides, on se sert du trocart emporte-pièce de Duchenne, qui permet d'enlever de petites parcelles de tissu, et l'on examine celle-ci au microscope ;

b) Pour l'exploration des liquides (épanchements, liquides contenus dans les kystes), on emploie l'aiguille tubulée, ou de préférence le trocart, adaptés à un appareil aspirateur (seringue de Dieulafoy, aspirateur de Potain, tube aspirateur de Castiaux).

Nous passerons en revue les caractères :

I. Des épanchements.

II. Des liquides kystiques.

I. ÉPANCHEMENTS

Il y en a de trois espèces :

1° Les épanchements *séreux ;*

2° Les épanchements *hémorragiques ;*

3° Les épanchements *purulents.*

1° ÉPANCHEMENTS SÉREUX

Ce sont des liquides jaunes, citrins, ± transparents; il y en a de deux ordres, selon qu'ils sont ou non de nature inflammatoire.

a) Les épanchements simples, de nature non inflammatoire, ou *transsudats* (formés en dehors de toute inflammation de la séreuse), présentent les caractères distinctifs suivants :

1. Ils sont *transparents;*

2. Ils ne se *coagulent* généralement pas en masse par le repos ;

3. Ils renferment *très peu* de leucocytes et de cellules endothéliales de la séreuse;

4. Ils ont une densité toujours *inférieure* à 1,018.

Dans l'hydrothorax, la densité est inférieure à 1,015.

Dans l'ascite, la densité est inférieure à 1,012.

Dans l'anasarque, la densité est inférieure à 1,010.

La densité de ces liquides étant surtout en rapport avec l'albumine qu'ils renferment (les autres substances s'y trouvant en quantité très petite et constante), Reüss a donné la formule ci-dessous, permettant de déterminer la proportion d'albumine pour °/₀ :

$$\text{Albumine} = \frac{D \times 3}{8} - 2{,}80 \text{ (D représente la densité).}$$

L'exactitude de cette formule a été confirmée par Runeberg. Si, par exemple, la densité est de 1,015, l'épanchement contient :

$\frac{15 \times 3}{8} = 5{,}63 - 2{,}80 = 2^{gr},83$ d'albumine pour 100 centimètres cubes de liquide.

b) Les épanchements séreux, de nature inflammatoire, ou *exsudats :*

1. Sont *moins transparents,* parfois opalescents, d'aspect louche;

2. Se *coagulent* souvent en masse; d'autres fois, le coagulum se précipite; dans ce cas, les éléments en suspension sont entraînés au fond du liquide, et celui-ci s'éclaircit;

3. Ils présentent ordinairement beaucoup plus d'éléments figurés que les épanchements simples :

Des *globules rouges* (en petite quantité);

Des *leucocytes* et des *cellules endothéliales*, en grand nombre;

Des *corpuscules granuleux* mesurant de sept à trente μ, contenant surtout des gouttelettes de graisse;

4. *Leur densité est toujours supérieure à* 1,018 *(pleurésie, péritonite).*

D'après la formule de Reüss, ces liquides renferment donc plus de 4 grammes °/₀ d'albumine.

Dans ces cas, il y a à craindre le développement d'un exsudat purulent.

Pour ce qui concerne plus spécialement le liquide de l'ascite, Renneberg a formulé les règles suivantes :

Une proportion d'albumine inférieure à $0^{gr},30$ °/₀ indique toujours une ascite purement hydrémique;

De $0^{gr},30$ à 3 grammes °/₀, il y a stase veineuse (stase porte, ou stase veineuse générale);

Au-dessus de 3 grammes °/₀, on a affaire à une lésion carcinomateuse ou inflammatoire du péritoine.

2° ÉPANCHEMENTS HÉMORRAGIQUES

Ils ont une coloration rosée, rougeâtre ou rouge brun; ils renferment parfois des globules rouges; d'autres fois, l'hémoglobine est dissoute; en tous cas, ils donnent la réaction du sang avec le gaïac et la térébenthine.

3° ÉPANCHEMENTS PURULENTS

Ils sont opaques blancs jaunâtres, blancs rosés, ou ver-

dâtres (par la présence d'un nombre variable de globules rouges).

Ils renferment :

Des *leucocytes* (± modifiés);

Des *granulations* graisseuses et albumineuses d'autant plus abondantes que l'épanchement est plus ancien;

Des *globules rouges* du sang;

Quelques grandes *cellules endothéliales* souvent pleines de gouttelettes graisseuses;

Des *bactéries*.

Tous les épanchements ont une réaction alcaline; si le liquide abdominal avait une réaction acide, celle-ci indiquerait une perforation de l'estomac.

II. LIQUIDES KYSTIQUES

1° Le liquide des *kystes à échinocoques* est clair, a une densité de 1,008 à 1,013; ne se coagule ni par la chaleur ni par les acides, et renferme de nombreux éléments morphologiques, parmi lesquels les plus caractéristiques sont les *crochets* des scolex (fig. 47), ayant une longueur moyenne de 20 μ.

Fig. 47. Crochets des scolex.

2° Le liquide des *kystes de l'ovaire* ou de ses dépendances, est de nature et d'aspect variables :

Il est le plus souvent visqueux, filant, jaune; parfois, il est fluide; d'autres fois, colloïde. Sa densité varie de 1,003 à 1,055; le plus souvent, elle est comprise entre 1,010 et 1,024.

Il renferme de l'albumine et de la métalbumine; celle-ci se distingue de la mucine en ce qu'elle ne précipite pas par

l'acide acétique; elle se distingue de l'albumine en ce qu'elle ne se coagule pas par la chaleur et l'acide nitrique. Elle est précipitée par l'alcool; pour la déceler, on coagule l'albumine en faisant bouillir le liquide avec de l'acide acétique, on filtre, et sur le liquide filtré on fait agir l'alcool.

Fig. 48. Cellules ciliées.

Le liquide des kystes de l'ovaire renferme fréquemment des cellules *cylindriques* ou *prismatiques ciliées* (fig. 48) provenant de l'épithélium tapissant la cavité du kyste.

7me LEÇON

DU SANG. — ÉTAT DE LA NUTRITION

A. DU SANG

I. CARACTÈRES NORMAUX

1° Propriétés physiques et chimiques.

a) Le sang est un liquide visqueux, opaque, rouge dans le système artériel, d'un brun rougeâtre à la lumière réfléchie, verdâtre à la lumière transmise dans le système veineux. Ces différences de coloration résultent de la plus grande abondance d'*oxygène* dans le sang artériel, d'*acide carbonique* dans le sang veineux.

b) Le sang est alcalin.

c) Sa densité est de 1,055 en moyenne.

d) Il renferme trois espèces d'éléments morphologiques :

Des *globules rouges;*
Des *globules blancs;*
Des *granulations.*

Tableau de la composition des globules rouges.

- **Hématies ou Globules rouges.**
  - **Stroma (Globuline de Denis)**
    - Matières albuminoïdes (albuminate alcalin et paraglobuline).
    - Lécithine.
    - Graisse.
    - Cholestérine.
    - Eau.
    - Phosphates alcalins.
    - Chlorures alcalins.
    - Traces de manganèse.
  - **Matière colorante. Hémoglobine. Hémoglobuline. Hématocristalline (cristallisable).**
    - Combinée
      - Avec 2 d'oxygène = Oxyhémoglobine (instable) — rouge clair (artériel) ;
      - Avec 1 d'oxygène = Méthémoglobine (stable) — brun (pathologique) ;
      - Non combinée = Hémoglobine réduite — rouge sombre (veineux) ;
      - Avec l'oxyde de carbone = Carboxyhémoglobine (stable) ou Hémoglobine oxycarbonée — rouge cerise (pathologique).
    - En présence des bases ou des acides, (CO^2 par exemple) ; dans les tissus ou en dehors de ceux-ci, elle se décompose en :
      - Globuline ou fibrino-plastique.
      - Hématine $C^{96}H^{51}Az^6Fe^3O^{18}$
        - Combinée avec O = oxyhématine, ou hématine ordinaire (brun rouge).
        - Non combinée à l'O = hémochromogène ou hématine réduite (rouge pourpre).
        - Dans les foyers hémorragiques elle se décompose en :
          - Hématoïne.
          - Hématoïdine $C^{32}H^{18}Az^2O^6$. (crist.)
          - Hématoline.
          - Hématoporphyrine.
          - Hématosine.
          - (Ces combinaisons ne renferment pas de fer.)
        - Traitée par le chlorure de sodium et l'acide acétique, elle donne :
          - Les cristaux d'hémine (*V. fig.* 51) de Teichmann ou chlorure d'hématine. $C^{96}H^{51}Az^6Fe^3O^{18}HCl$.

2° **Globules rouges.**

Ce sont de petits disques, biconcaves, d'un diamètre de 7 μ et d'une épaisseur de 2 μ environ. On en rencontre parfois qui sont plus volumineux, tandis que d'autres n'atteignent que 4 ou 5 μ de diamètre ; on appelle ces derniers *globulins ;* il ne faut pas les confondre avec les *microcytes.*

Vus isolément ils sont jaunes, quelquefois verdâtres.

Par suite de leur forme biconcave, ils présentent plusieurs aspects différents sous le microscope (grossissement de 400 diamètres) ;

a) Vus de face ;

quand on relève l'objectif, les bords des globules sont clairs, le centre est obscur (fig. 49, *a)*, quand on abaisse l'objectif au contraire, les bords sont obscurs et le centre devient clair (fig. 49, *b).*

b) Vus de côté ;

ils apparaissent sous la forme bien connue de bâtonnets ou de biscuits biconcaves (fig. 49, *c).*

Lorsque les globules rouges se trouvent dans un liquide plus dense que le sang, ils se ratatinent, deviennent plus petits et prennent une forme étoilée (fig. 49 *e);* le même phénomène se produit dans le sang lui-même, par la dessiccation de la préparation.

D'autre part, lorsque les globules sont mélangés à un liquide de densité moindre que le sang (l'urine, par exemple), ils deviennent sphériques, plus petits, moins brillants (fig. 49, *d*), et perdent assez rapidement leur matière colorante, qui se dissout dans le véhicule. Dans ces conditions, ils ne sont plus apparents, le

Fig. 49. Globules rouges.

stroma étant incolore ; on les fait reparaître colorés en jaune en ajoutant à la préparation un peu de teinture d'iode.

Ces phénomènes de déformation sont d'ordre purement physique.

Il y a, à l'état normal, environ 5 millions de globules rouges par millimètre cube de sang.

Hors des vaisseaux, les globules rouges ont la propriété de s'agglutiner en forme de piles (fig. 50), lesquelles peuvent s'anastomoser ; la coagulation du sang se manifeste par l'apparition de minces filaments de fibrine.

Fig. 50. Globules rouges empilés.

Les globules rouges sont formés de deux parties : un *stroma* et une *matière colorante,* l'hémoglobine, contenue dans les mailles de ce dernier ; il y a dans le sang quatorze pour cent d'hémoglobine.

Nous donnons ci-dessus un tableau résumant la composition du globule rouge et les modifications principales que peut subir l'hémoglobine, en tant que matière colorante du sang.

Parmi les diverses substances qui y sont signalées, il y en a trois principales qui peuvent prendre la forme cristalline :

L'*hémoglobine* ou hémato-cristalline ; elle se présente alors en prismes allongés, *mais il est très difficile de la faire cristalliser ;* cette opération n'est pas clinique.

L'*hémine* ou le chlorhydrate d'*hématine*, que l'on obtient cliniquement par l'action de l'acide acétique et du chlorure de sodium sur le sang *(voir Réactifs du sang);* les cristaux de chlorure d'hématine sont souvent appelés *cristaux d'hémine de Teichmann ;* ce sont des

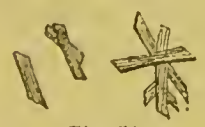


Fig. 51. Cristaux d'hémine de Teichmann.

colonnes rhomboédriques ou des aiguilles groupées en étoile (fig. 51).

L'*hématoïdine,* qui se trouve en tables rhomboïdales dans les foyers hémorragiques anciens.

3° Globules blancs.

C'est le deuxième élément morphologique du sang, encore nommé leucocytes, corpuscules de la lymphe, du chyle, du pus.

Ils sont sphériques, à contours irréguliers, blancs, granuleux, généralement plus grands que les globules rouges (fig. 52, *a* et *c*), (diamètre de 5 à 12 μ); animés de mouvements amiboïdes (fig. 52, *d*), surtout à la température du corps; ils renferment de 1 à 5 noyaux, et présentent parfois des molécules graisseuses. Les noyaux deviennent plus apparents par l'action de l'eau ou de l'acide acétique (fig. 59, *b*).

Fig. 52. Globules blancs.

Il y a à l'état normal un globule blanc pour trois cent cinquante globules rouges.

4° Granulations.

On rencontre parfois dans le sang quelques granulations *graisseuses;* les granulations *albumineuses* sont constantes et se présentent en petites masses, disparaissant par l'acide acétique; elles proviennent de la désagrégation des leucocytes.

Résumé.

Il y a 5 millions de globules rouges par millimètre cube de sang;

La plupart ont un diamètre de 7 μ environ;

Quelques-uns, en très petit nombre, n'atteignent que 4 ou 5 μ;

Il y a 1 globule blanc pour 350 globules rouges;

Le sang renferme 14 °/₀ d'hémoglobine.

Dans le sang artériel, l'hémoglobine est combinée à l'oxygène; c'est l'oxyhémoglobine, de couleur rouge vermeil;

Dans le sang veineux, l'hémoglobine n'est pas combinée; c'est l'hémoglobine réduite, de couleur rouge sombre;

Le sang normal (artériel ou veineux) ne renferme pas de méthémoglobine, ni de carboxyhémoglobine, ni d'hématoïdine, ni d'hématine libre;

Il ne renferme pas d'autres éléments figurés que ceux que nous avons indiqués (hématies, leucocytes, granulations), et en particulier pas de micro-organismes; (le sang normal, conservé en vase clos, ne subit pas la putréfaction).

II. ÉTUDE CLINIQUE DU SANG

Ces faits étant établis, il est facile de prévoir quels sont les points qui feront l'objet de l'examen clinique.

On recherchera :

Le nombre absolu et la proportion relative des éléments figurés;

Les altérations de forme, de volume, etc., dont ils peuvent être le siège;

La proportion d'hémoglobine contenue dans le sang;

La nature des combinaisons de cette dernière;

La capacité respiratoire du sang;

Enfin, la présence d'éléments étrangers.

On emploie trois modes de recherches principaux :

1° *On examine le sang au microscope;*

2° *On mesure l'intensité de la coloration,* celle-ci étant en rapport avec la quantité d'hémoglobine;

3° *On examine le sang au spectroscope* (1).

Technique de la récolte du sang.

Elle varie selon le but que l'on se propose;

a) Si l'on désire surtout étudier la *forme,* le *volume des éléments morphologiques,* ou *rechercher la présence d'éléments anormaux,* on opère de la manière suivante :

Après avoir bien essuyé le doigt du malade, on pratique, au moyen d'une aiguille ordinaire, une piqûre profonde et rapide au niveau de la pulpe; on laisse sourdre une gouttelette de sang en ayant soin de ne pas trop comprimer le doigt, on applique sur celle-ci une lame porte-objet exempte de toute poussière, et on *recouvre aussitôt la préparation* d'une lamelle pour éviter autant que possible le contact de l'air.

b) Si l'on veut rechercher la *proportion relative* des globules rouges et des leucocytes, il est recommandable d'ajouter à la gouttelette de sang recueillie, une goutte d'une solution de chlorure de sodium à 0,75 pour cent; grâce à cette pré-

(1) Il y a un quatrième mode d'exploration, c'est l'*analyse chimique;* elle est basée sur la proportion du fer qui est normalement de 0gr,42 pour 100 grammes d'hémoglobine ou de 0gr,059 pour 100 grammes de sang; on recherche le poids du fer contenu dans le sang, et la formule $P : x = 0,42 : 100$ donne le poids de l'hémoglobine; (P représente le fer, x représente l'hémoglobine); mais ce procédé exige des travaux de laboratoire que ne comporte pas la clinique.

caution, les globules restent mieux isolés et la numération est rendue beaucoup plus facile.

c) Si l'on a l'intention de compter le *nombre absolu* des globules ou de faire un *dosage* de l'hémoglobine, il est nécessaire de recueillir une plus grande quantité de sang; on emploie pour cela une aiguille spéciale ou la lancette. Ensuite, il faut, au moyen de pipettes, mesurer un volume déterminé de sang.

1° **Examen microscopique.** — Au microscope on recherche :

a) Le *nombre absolu* des globules rouges;

b) La *proportion relative* des globules blancs;

c) Les *altérations* que peuvent présenter les globules;

d) S'il existe des *éléments étrangers*.

A) Numération des globules rouges.

Il y a plusieurs procédés; ils sont tous basés sur le même principe :

Recueillir un certain volume de sang, (une ou plusieurs gouttes); l'ajouter à un volume déterminé de sérum artificiel (1) de manière à obtenir une dilution connue; compter

(1) Le *sérum artificiel* se compose de :

Gomme arabique	8	grammes
Chlorure de sodium	2	»
Sulfate de soude	3	»
Eau distillée	400	»

Hayem s'est servi d'un liquide conservateur dont voici la formule :

Bichlorure de mercure	1	gramme
Chlorure de sodium	2	grammes
Sulfate de soude	10	»
Glycérine	20	»
Eau distillée	400	»

le nombre des globules renfermés dans une quantité donnée de celle-ci. Par une série de multiplications on établit le chiffre des globules contenus dans un millimètre cube de sang.

Pour *recueillir* le sang on se sert de *pipettes graduées* permettant d'aspirer quelques millimètres cubes de liquide;

On opère le *mélange* avec le sérum artificiel soit dans une petite *éprouvette* soit au moyen du *mélangeur Potain;*

Le liquide dans lequel on compte les globules est *mesuré* par le *capillaire artificiel de Malassez*, par la *cellule calibrée de Hayem*, ou par la *chambre humide graduée;*

Enfin, pour faciliter la *numération* elle-même on se sert soit d'un *quadrillage objectif,* soit d'un *quadrillage oculaire,* ou encore de l'*Hématimètre de Hayem et Nachet,* lequel s'adapte à la platine du microscope.

Signification clinique. — A l'état pathologique, le chiffre des hématies peut être considérablement *diminué; a)* dans *l'anémie; b)* dans *l'anémie pernicieuse;* dans ce dernier cas, les globules sont plus grands et renferment plus d'hémoglobine.

D'autre part, le nombre des globules rouges *paraît augmenté* chaque fois que le plasma diminue, par exemple, dans la diarrhée, dans beaucoup d'affections du cœur, etc. Dans ces conditions une quantité de globules, trop faible en réalité, peut paraître normale. Après une hémorragie ou une saignée abondante, le chiffre des globules rouges paraît moindre qu'il n'est, parce que le plasma se reforme plus rapidement que les hématies. Ce que donne la numération n'est donc pas le *nombre absolu* des globules mais leur *proportion relativement au plasma;* or, le volume de ce dernier variant constamment, il en résulte que pour un même chiffre de

globules, la numération donne aussi des résultats constamment différents.

Outre cette cause d'erreur, qui se présente dans tous les dosages du sang (sauf dans l'évaluation proportionnelle des leucocytes), on peut encore adresser à la *numération* les reproches suivants :

1° Dans cette opération on ne tient pas compte de la valeur des globules; or, la qualité du globule est bien plus importante que le chiffre globulaire. — Dans les anémies graves on trouve souvent une *quantité normale* d'hématies, alors que *le sang est très pauvre en hémoglobine,* parce que les globules rouges n'ont pas leur composition physiologique. Même phénomène dans la dysenterie, la maladie de Bright, le premier stade du typhus, etc.

Pendant la période de régénération qui suit les hémorragies graves, le *nombre* des globules rouges augmente dans une proportion beaucoup *plus grande que le poids de l'hémoglobine.*

C'est donc en outre un procédé insuffisant.

2° Tous les procédés de numération des globules rouges sont susceptibles d'*écarts* considérables, provenant de l'inégale répartition des globules dans les appareils où se fait la numération, de l'exagération de l'erreur par les multiplications consécutives, etc. ;

3° Ces procédés exigent des opérations assez longues et délicates.

B) Proportion relative des globules rouges et des globules blancs.

Il est très important de connaître la proportion relative de globules blancs; souvent elle est en raison inverse de l'hé-

moglobine contenue dans le sang, d'autres fois le nombre des hématies et la quantité d'hémoglobine sont normaux, alors que la proportion de leucocytes est supérieure à ce qu'elle doit être.

Cette recherche se fait, du reste, facilement puisqu'elle ne comporte aucun dosage : on recueille une gouttelette de sang comme nous l'avons vu page 162, *b*, et, au moyen d'un oculaire quadrillé, on compte rapidement les globules contenus dans plusieurs parties différentes de la préparation. On additionne les leucocytes d'une part (L), les hématies d'autre part (H) et l'on établit la proportion suivante L : H = 1 : x; normalement $x = 350$.

Signification clinique. — Le nombre des leucocytes peut varier à l'*état normal* et à l'*état pathologique* :

1° A l'*état normal* :

Il diminue par le jeûne;

Il augmente pendant la digestion, et pendant la grossesse;

2° A l'*état pathologique* :

La proportion des leucocytes augmente considérablement dans la *leucocytose;* cet état *accompagne un grand nombre de fièvres aiguës* (fièvre typhoïde, érysipèle, etc.); *l'intoxication saturnine,* la *tuberculose,* etc.; il y a parfois un globule blanc pour 60 globules rouges;

Dans la *leucocythémie,* il y a augmentation du nombre des leucocytes, et diminution simultanée des globules rouges et de l'hémoglobine; il en résulte que le chiffre des premiers peut devenir égal à celui des seconds; l'origine de cette affection se trouve dans différents organes : rate, ganglions lymphatiques, etc. Après une *saignée* ou une *hémorragie,*

le nombre des leucocytes augmente tandis que celui des hématies et le poids de l'hémoglobine diminuent.

Par ce qui précède, on voit que le rapport des leucocytes au chiffre des globules rouges est un renseignement précieux en clinique. — Il ne se modifie pas par les changements de volume du plasma, et il est permis d'affirmer qu'une augmentation notable dans cette proportion indique toujours un état pathologique.

C) Altérations que peuvent présenter les globules du sang.

Il faut se méfier des modifications de forme, de volume, etc., pouvant survenir dans les éléments figurés, par l'évaporation, par l'addition de certaines solutions trop denses ou trop diluées, etc.

Fig. 53.
a, b, c, e, globules rouges modifiés.
d, microcytes.

1. On trouve des *globules géants* (de 10 à 15 μ) dans l'anémie et plus spécialement dans l'anémie pernicieuse progressive (fig. 53, *a*).

2. Les *globulins* (forme normale des globules, mais de 4 à 5 μ de diamètre) se rencontrent également dans l'anémie (fig. 53, *b*).

3. Dans les mêmes cas, on constate souvent l'existence de globules présentant la forme de poires, ou de bouteilles; c'est la *poichilocytose* (fig. 53, *c*).

4. On voit parfois de nombreux *microcytes;* ce sont des globules sphériques, rouges, de 1 à 3 μ de diamètre, ne s'empilant pas (fig. 53, *d*); il ne faut pas les confondre avec les globulins, ni avec des

globules rouges modifiés par la préparation elle-même, *(voir page 158, b.)* Les microcytes se rencontrent particulièrement dans les brûlures étendues de la peau, dans divers états pathologiques s'accompagnant d'une diminution de l'activité du foie avec suractivité de la rate, dans l'anémie pernicieuse progressive.

5. D'autres fois les globules rouges sont pourvus d'un *noyau* (fig. 53, *e*); cet état se rencontre dans certaines anémies graves et dans la leucocythémie.

6. Dans la chlorose, les globules rouges sont *très pâles,* par suite d'une grande diminution de l'hémoglobine. Dans ce cas, le nombre des globules rouges est ordinairement normal.

D) Éléments étrangers.

On peut rencontrer dans le sang :

Fig. 54. Leucocytes dans la mélanémie.

1. Du *pigment* noir ou brun, soit sous forme de fragments isolés, soit sous forme de granulations contenues dans les leucocytes; c'est la *mélanémie* (fig. 54).

2. Des *gouttelettes de graisse,* dans l'alcoolisme, le diabète, certaines affections des reins.

3. Des *parasites végétaux ou animaux.* (Voir la 16e Leçon.)

2° Examen du pouvoir colorant du sang.

Cette recherche a pour but de déterminer la proportion d'hémoglobine contenue dans le sang (1); elle présente un certain intérêt puisque l'hémoglobine constitue l'élément actif

(1) Nous avons dit que le sang normal renferme 14 % d'hémoglobine.

des globules rouges, et que ces derniers peuvent en renfermer des quantités variables.

L'examen colorimétrique est une opération moins longue et moins difficile que l'analyse chimique, et il donne des résultats plus exacts que la numération des globules rouges.

Il y a plusieurs procédés cliniques; nous citerons spécialement :

A) Les procédés chromométriques ou colorimétriques.

Ils consistent à *dissoudre* une quantité déterminée de sang (dix ou vingt millimètres cubes, par exemple) dans de l'eau distillée, et à comparer cette *solution* d'hémoglobine à une substance colorée prise comme étalon.

Il y a trois appareils principaux :

1. Le *chromomètre de Fleischl* (1).

On se sert comme terme de comparaison d'une lame de verre transparente en forme de pyramide allongée, dont la coloration rouge augmente d'intensité du sommet à la base; le long de cette lame se trouve une échelle qui permet d'évaluer les proportions correspondantes d'hémoglobine pour cent.

Pour faire le dosage, il suffit de chercher quelle est la partie de cette lame dont la coloration est identique à celle de la solution du sang.

2. Le *chromomètre de Bizzozero* (2).

Dans cet appareil, on emploie un verre uniformément coloré par l'application d'une couche très mince d'oxyhémo-

(1) Construit par Reichert à Vienne.
(2) Construit par Ferdinando Baldinelli à Milan.

globine; le fond du réservoir destiné à recevoir la solution de sang est formé d'un disque de verre incolore; dans le réservoir pénètre un tube métallique fermé à sa partie inférieure par un disque de verre incolore également, qui permet de voir au travers de la solution sanguine et d'apprécier ainsi l'intensité de sa coloration; plus le tube est enfoncé, plus mince devient la colonne de liquide interposée entre les deux disques de verre et plus la coloration pâlit; si on relève le tube, la couche de solution sanguine augmente d'épaisseur et l'intensité de la coloration augmente. Lorsque la solution vue au travers du tube a une coloration identique à celle du verre de couleur, on lit sur une échelle la hauteur à laquelle on est arrivé, c'est-à-dire l'épaisseur de la couche de liquide, et au moyen d'une table on trouve la proportion d'hémoglobine correspondante.

Cet appareil repose sur le même principe que le colorimètre de Duboscq.

3. L'*hémoglobinomètre de Gowers* (1).

Il se compose d'un tube de verre scellé à la lampe et renfermant une solution de picrocarmin dans la glycérine : la coloration de celle-ci représente une solution au 1/100e de sang normal. On recueille 20 millimètres cubes de sang; on les introduit dans une petite éprouvette graduée de même diamètre que le tube étalon, et on ajoute de l'eau jusqu'à ce que la coloration de la solution sanguine soit identique à celle de la glycérine au picrocarmin. Si le sang examiné est normal, la solution doit atteindre à ce moment le chiffre 100 de l'éprouvette; si elle n'atteignait que le chiffre 50, par

(1) Construit par Hotz à Berne.

exemple, cela signifierait que le sang en expérience ne renferme que la moitié de l'hémoglobine qu'il devrait renfermer, c'est-à-dire en réalité 7 p. c. au lieu de 14 p. c. du poids total du sang.

B) Les procédés diaphanométriques.

Dans ces procédés on ne fait *pas de solution* sanguine; on examine un objet soit au travers du sang pur, soit au travers d'une *dilution* de sang dans du sérum artificiel (une solution sodique, par exemple, ne dissolvant pas les globules), et d'après le degré de *transparence* du liquide examiné on détermine sa richesse en hémoglobine.

Les procédés diaphanométriques ne sont pas à l'abri de tout reproche; dans la leucocytose, dans la leucocythémie, dans la lipémie, la transparence du sang n'est pas en rapport seulement avec l'hémoglobine, mais aussi avec les leucocytes et les globules graisseux; les résultats obtenus sont donc trop forts.

Il y a deux appareils principaux :

1. Le *cytomètre de Bizzozero* (1).

On fait une dilution de 10 millimètres cubes de sang dans un demi-centimètre cube de solution sodique; on verse le mélange dans un réservoir semblable à celui du *chromomètre* de Bizzozero (dans lequel un cylindre métallique creux, fermé à sa partie inférieure par un disque de verre incolore, peut s'enfoncer plus ou moins); au travers du cylindre et de la couche liquide, on examine non plus une surface blanche pour apprécier l'intensité de la coloration, mais la flamme

(1) Même constructeur que pour le *chromomètre*.

d'une bougie. On place l'appareil à un demi-mètre de celle-ci; en donnant très peu d'épaisseur à la dilution de sang, on voit très bien la flamme; en retirant le tube métallique, la couche de liquide augmente, la flamme devient moins brillante, et au moment où elle paraît voilée et de couleur rougeâtre, l'opération est terminée. On lit l'épaisseur de la couche de liquide interposée et l'on en déduit la quantité d'hémoglobine.

2. L'*hématoscope d'Hénocque* (1).

Il est composé de deux lames de verre placées obliquement l'une sur l'autre, de manière qu'entre elles se trouve un espace prismatique capillaire; dans celui-ci, on fait pénétrer une petite quantité de sang *non dilué* (il faut six gouttes pour remplir tout l'espace libre), et l'on obtient une nappe de sang dont l'épaisseur augmente de la gauche à la droite de l'observateur.

L'appareil se complète par une plaque émaillée, portant une échelle graduée dirigée de droite à gauche; en appliquant sur cette plaque les deux lames de verre, préparées comme il est dit plus haut, le dernier chiffre de la graduation lu distinctement *par transparence à travers la couche sanguine,* indique la proportion d'hémoglobine contenue dans 100 grammes du sang examiné.

L'examen colorimétrique, par l'une des méthodes que nous venons d'indiquer, constitue un bon moyen de détermination de la richesse du sang.

Mais les chiffres que l'on obtient ainsi sont, comme pour

(1) Construit par Lutz, opticien à Paris.

la numération des globules, en rapport avec la *dilution* du sang, c'est-à-dire avec le volume du plasma.

Ils ont cependant sur la numération cet avantage de représenter un élément de composition *fixe,* l'hémoglobine, laquelle est en définitive le facteur le plus important des globules rouges.

Signification clinique. — La quantité d'hémoglobine est diminuée dans un grand nombre d'états pathologiques, caractérisés soit par l'anémie, soit par la dénutrition.

3° **Examen spectroscopique.**

On examine le sang au spectroscope dans un triple but :

a) Pour faire l'analyse *qualitative* de la matière colorante;

b) Pour doser l'hémoglobine;

c) Pour mesurer le *pouvoir d'oxydation* du sang, ou plus exactement sa *capacité respiratoire.*

A) Analyse qualitative.

L'hémoglobine, dans ses diverses combinaisons, donne des spectres parfaitement déterminés et distincts les uns des autres; grâce à cette propriété, il est possible non seulement de reconnaître la *présence* de l'hémoglobine et par conséquent du sang, dans un mélange ou une solution, mais encore de déterminer rapidement *sous quelle forme* l'hémoglobine est combinée, ce qui présente parfois le plus grand intérêt.

1. L'*oxyhémoglobine* donne deux bandes d'absorption dans le *jaune* et dans le *vert. (Voir fig. 55, 1.)*

C'est une combinaison *instable* de l'hémoglobine avec l'oxygène qui caractérise le sang artériel.

La combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène se fait très facilement; il suffit du contact de l'air.

L'oxyhémoglobine se décompose avec la même facilité : la décomposition est provoquée par les agents physiques tels que le vide, et par les agents réducteurs en solution neutre ou alcaline, principalement par le sulfure d'ammonium (1); il reste de l'hémoglobine réduite (n° 4).

2. La *méthémoglobine* est également une combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène; elle présente deux caractères distinctifs au point de vue de sa constitution chimique :

a) Elle est plus stable que l'oxyhémoglobine;

b) Elle renferme moins d'oxygène.

Pour préparer la méthémoglobine, il ne suffit pas d'exposer l'hémoglobine au contact de l'air, il faut l'intervention des substances oxydantes en solution neutre ou faiblement alcaline (2); en faisant agir ces dernières sur l'hémoglobine réduite ou sur l'oxyhémoglobine, il y a combinaison *stable* avec l'oxygène et formation de méthémoglobine.

La méthémoglobine n'est pas décomposée par les agents physiques (le vide); on doit employer les réducteurs cités plus haut, surtout le sulfure d'ammonium; il se forme de l'hémoglobine réduite.

Sa présence dans l'économie est toujours pathologique; elle a été trouvée :

Dans les *foyers hémorragiques* anciens;

(1) Nous citerons parmi les *réducteurs :* le vide, l'hydrogène, le sulfure d'ammonium, l'hydrosulfite de sodium, le tartrate d'étain ou le tartrate de fer en solutions ammoniacales.

(2) Les agents *oxydants* dont on se sert de préférence sont : le permanganate, le chlorate, l'hypochlorite, le nitrite, le ferricyanure de potassium; le nitrite d'amyle; l'acide pérosmique, l'iode dissous dans l'iodure de potassium.

Dans les *globules rouges* après des inhalations de nitrite d'amyle;

Dans l'*urine* hématurique et hémoglobinurique;

Fig. 55. — 1. Spectre de l'*oxyhémoglobine*. (Voir le tableau page 157).
2. » de la *méthémoglobine en solution alcaline*.
3. » de la *méthémoglobine en solution acide*.
4. » de l'*hémoglobine réduite*. (Bande de Stokes).
5. » de la *carboxyhémoglobine*.
6. » de l'*oxyhématine en solution alcaline*.
7. » de l'*oxyhématine en solution acide*.
8. » de l'*hématine réduite*.

Dans le *sang* après l'intoxication par le chlorate de potassium;

Dans certains liquides de *kystes*.

La réaction spectrale de la méthémoglobine varie selon que cette substance est en solution alcaline ou en solution acide.

En solution *alcaline* elle présente deux bandes qui pourraient être confondues avec les bandes de l'oxyhémoglobine ; mais il y a une troisième bande plus pâle, dans le jaune (fig. 55, 2).

En solution *acide,* elle offre une bande très nette dans le *rouge* (fig. 55, 3) et par la dilution deux autres bandes, éloignées l'une de l'autre, dans le jaune et dans le vert.

3. L'*hémoglobine réduite* présente une seule bande d'absorption, dite *bande de Stokes,* dans le jaune; elle est située dans l'espace qui sépare les deux bandes de l'oxyhémoglobine (fig. 55, 4).

L'hémoglobine réduite est rouge brune et se trouve en grande quantité dans le sang veineux.

Quelques heures après la mort tout l'oxygène de l'oxyhémoglobine est absorbé par les tissus, et le sang devenu noir ne contient plus que de l'hémoglobine réduite.

On obtient l'hémoglobine réduite *en solution,* en faisant agir sur le sang l'hydrosulfite de sodium dans un milieu alcalin.

Cette substance est très avide d'oxygène ; au contact de l'air elle se combine (en combinaison *instable)* avec l'oxygène, et donne l'oxyhémoglobine ; sous l'influence des oxydants chimiques elle donne la méthémoglobine.

Il est très difficile de préparer de l'hémoglobine *à l'état de pureté* à cause de son avidité pour l'oxygène.

4. La *carboxyhémoglobine* résulte de la combinaison de l'hémoglobine avec l'oxyde de carbone. Elle présente deux bandes d'absorption ressemblant à celles de l'oxyhémoglobine, mais elles sont situées un peu à droite de celles-ci (fig. 55, 5).

Voici ses caractères différentiels :

Elle se décompose moins facilement que l'oxyhémoglobine; le vide seul ne suffit pas, il faut y ajouter l'action de la chaleur (température de 40° à 60°).

L'hydrosulfite de sodium ne la réduit pas.

En vase clos l'hémoglobine oxycarbonée résiste complètement aux bactéries de la putréfaction; on la retrouve au bout de plusieurs années, tandis que l'*oxyhémoglobine est réduite au bout de quarante-huit heures.*

Par un *courant d'hydrogène*, il se forme de l'hémoglobine réduite.

Par un *courant d'oxygène,* il se forme de l'oxyhémoglobine.

La carboxyhémoglobine caractérise l'empoisonnement par les vapeurs de charbon.

5. L'*hématine.*

Elle se présente sous deux formes :

1° Hématine non combinée à l'oxygène, ou hématine réduite, ou hémochromogène.

2° Hématine combinée à l'oxygène ou hématine ordinaire, ou oxyhématine.

1° L'*hématine réduite* (hémochromogène) provient de la réduction de l'oxyhématine par l'hydrosulfite de sodium neutralisé, ou par le dédoublement de l'hémoglobine réduite en globuline et hématine; *(voir le tableau page 157.)*

L'hématine réduite a une grande affinité pour l'oxygène ;

Ses solutions sont *rouge pourpre ;*

Elle donne le spectre n° 8 (fig. 55).

2° L'*oxyhématine* résulte :

Ou bien de la décomposition de l'oxyhémoglobine ou de la méthémoglobine par les acides ou par les alcalis ;

Ou bien de l'oxydation à l'air de l'hémochromogène, ou hématine réduite.

Ses solutions sont de coloration brune, accompagnée du dichroïsme verdâtre.

On la rencontre dans les foyers hémorragiques en même temps que l'hématoïdine ; elle donne deux spectres selon qu'elle est en solution acide, ou en solution alcaline, *(voir fig. 55, 6 et 7).*

On la trouve également dans le canal intestinal et dans l'estomac, produite par l'action du suc gastrique sur le sang ; dans l'urine hématurique ; dans ces cas elle donne le spectre de l'oxyhématine en solution acide (fig. 55, 7).

Dans le sang expectoré quelques jours après le début de l'hémoptysie, elle présente le spectre de l'oxyhématine en solution alcaline (fig. 55, 6).

Pour faire ces différents examens, on se sert en clinique :

Du petit *spectroscope* à vision directe, simple, faisant partie de l'hématoscope (1) d'Hénocque ;

Ou bien de l'*hématospectroscope* du même auteur (appareil plus complet) ;

Ou enfin du *microspectroscope.*

(1) *Voir* page 172.

Ce dernier instrument, d'un usage très commode, peut être utilisé de deux façons :

On examine directement au jour la préparation placée entre deux lamelles de verre ;

Ou bien, on adapte l'appareil à un miscroscope ordinaire à la place de l'oculaire, et on enlève l'objectif; cette disposition permet une étude complète et précise des diverses combinaisons de l'hémoglobine.

En effet, outre les rayons lumineux réfléchis par le miroir concave du miscroscope, le microspectroscope peut encore recevoir un second faisceau de lumière latéral. Il en résulte que, quand les miroirs sont bien placés, l'observateur voit deux spectres situés immédiatement l'un au-dessus de l'autre et produits par deux groupes de rayons séparés. Dès lors il est possible de déterminer très nettement la position relative des bandes d'absorption de telle ou telle substance. Voici comment on opère :

On verse dans un verre de montre, ou dans un petit récipient rectangulaire à fond transparent, une solution d'oxyhémoglobine par exemple, laquelle servira de solution de comparaison; elle donnera les deux bandes d'absorption indiquées plus haut *(fig. 55, 1)*.

Sur le trajet du faisceau lumineux latéral on fixe, par un ressort, une petite éprouvette de verre que l'on peut fermer au moyen d'un bouchon, et dans laquelle on met la solution à examiner; on obtient alors un second spectre qu'il suffit de comparer au premier *qui est connu*. Pour faire un examen complet, on traite le liquide de l'éprouvette par les différents réactifs que nous avons signalés, acides, bases, oxydants, réducteurs.

Exemples :

Si le liquide à analyser renferme de l'oxyhémoglobine, il donnera deux bandes d'absorption *qui coïncideront* avec celles de la solution-type; de plus, la liqueur pourra être réduite par l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque ou d'hydrosulfite de sodium (apparition de la bande de Stokes).

S'il renferme de l'hémoglobine oxycarbonée, il y aura encore deux bandes d'absorption, mais elles se trouveront légèrement *à droite* des deux bandes supérieures; de plus, *la réduction ne se fera pas.*

S'il contient de l'hémoglobine réduite, on verra une seule bande (de Stokes) exactement située entre les deux bandes de l'oxyhémoglobine; l'agitation du liquide au contact de l'air fera disparaître cette banque unique, et elle sera remplacée par les deux bandes de l'oxyhémoglobine.

Enfin, si la solution renferme de la méthémoglobine, il y aura une bande d'absorption dans le *rouge,* et les agents réducteurs (sulfure d'ammonium) donneront naissance à la bande de Stokes; l'agitation du liquide fera reparaître ensuite les deux bandes de l'oxyhémoglobine.

Remarque. — Le *picrocarminate d'ammoniaque* donne aussi deux raies; mais elles sont situées plus *à droite* que celles de l'oxyhémoglobine; *aucun agent réducteur ne donne la bande de Stokes.*

B) Analyse quantitative.

Si l'on examine au spectroscope une solution *très étendue* d'oxyhémoglobine, on ne constate aucune modification du spectre; mais si l'on *augmente* la proportion d'oxyhémoglobine, à un moment donné, *on aperçoit les deux bandes*

caractéristiques, et, en continuant l'addition de matière colorante, on voit bientôt les deux bandes s'élargir ; la coloration verte finit par disparaître et les rayons rouges seuls restent visibles.

En faisant l'opération en sens inverse, c'est-à-dire en diluant de plus en plus une solution concentrée d'oxyhémoglobine, les mêmes phénomènes se succèdent dans l'ordre opposé :

On ne voit d'abord que les rayons rouges ;

Les rayons verts apparaissent ;

Puis les deux bandes d'absorption diminuent d'intensité et finissent par s'effacer.

On a constaté que l'apparition des *deux bandes* dans le premier cas, et l'apparition du *vert* dans le second, se reproduisent toujours pour une concentration déterminée.

De là deux méthodes d'analyse spectroscopique quantitative.

1. *Méthode de Preyer.*

Elle est basée sur l'apparition de la bande verte. On *dilue* le sang dans une auge à parois parallèles jusqu'à ce que l'on aperçoive les rayons verts.

Rajewski place le sang dans deux récipients de forme prismatique de même angle, et pouvant se mouvoir l'un sur l'autre de manière à constituer également une auge à faces parallèles mais d'épaisseur variable. Chaque position des récipients correspond à une concentration déterminée.

2. *Procédé d'Hénocque.*

Il est basé sur la formation des bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. On se sert des deux lames de verre décrites plus haut (hématoscope), mais au lieu de les placer

sur la plaque émaillée, on examine la nappe de sang par transparence au moyen d'un petit spectroscope annexé à l'instrument. On commence par la partie la plus mince (située à gauche de l'hématoscope) ; à ce niveau, on ne voit pas les bandes d'absorption ; en glissant les lames de verre de droite à gauche, la couche de sang devient de plus en plus épaisse, et bientôt apparaissent d'une manière ± confuse les deux bandes de l'oxyhémoglobine.

Si l'on continue à pousser l'hématoscope vers la gauche, les deux bandes d'absorption deviennent plus foncées, plus nettes, puis égales et bien limitées. A ce moment, l'opération est terminée ; on lit le chiffre de millimètres vis-à-vis duquel le spectroscope est placé, et au moyen d'une table spéciale on trouve la proportion pour % d'hémoglobine contenue dans le sang analysé.

C) Capacité respiratoire du sang.

Hénocque a proposé un moyen très simple pour déterminer la durée de réduction de l'oxyhémoglobine dans l'économie. En observant directement avec l'hématospectroscope les vaisseaux de la surface sous-unguéale du pouce, on distingue les deux raies de l'oxyhémoglobine. Si l'on place une ligature à la base du pouce, de manière à empêcher la circulation de retour, on voit apparaître *au bout d'un temps variable* la raie unique de l'hémoglobine réduite. *Ce temps est d'autant plus long que la capacité respiratoire du sang est plus grande.*

Résumé.

L'examen clinique du sang se fait dans un double but :

1° *Pour étudier les éléments morphologiques :*

Forme, dimension, coloration des éléments normaux;

Présence d'éléments anormaux.

Cette recherche se fait au microscope.

2° Pour déterminer la *valeur* du sang.

Deux méthodes : la numération des globules (examen microscopique);

Le dosage de l'hémoglobine (procédés colorimétriques, diaphanométriques, spectroscopiques).

Ces deux méthodes, prises isolément, sont insuffisantes : la numération des globules rouges ne renseigne pas la *richesse en hémoglobine;* et la proportion de celle-ci n'indique pas le *nombre des leucocytes*. Or, ce sont là deux ordres de renseignements distincts, très intéressants l'un et l'autre.

Un examen *qualitatif* complet du sang doit donc donner :

1° La *proportion des leucocytes* relativement au nombre des globules rouges (1 : 350 normalement);

2° La *richesse en hémoglobine* (14 °/₀ à l'état normal).

Le premier de ces renseignements est d'autant plus important que c'est le seul qui ne puisse pas être altéré par les modifications du plasma.

Quant au second, sa signification est encore peu précise actuellement; en effet pour que le sang puisse être considéré comme normal, il faut *3 conditions :*

1° Un millimètre cube de sang doit renfermer 5 millions de globules rouges;

2° 100 grammes de sang doivent renfermer 14 grammes d'hémoglobine;

3° La *masse totale du sang* doit être égale au 1/13e du poids du corps.

De telle sorte qu'un homme du poids de soixante-cinq kilogrammes doit disposer de 5 kilogrammes de sang, renfermant en réalité : cinq millions × cinq millions de globules rouges, et 700 grammes d'hémoglobine.

Or il manque un facteur dans les dosages cliniques opérés sur le sang, c'est la *masse totale* de celui-ci; ce facteur est sans influence sur les quantités relatives de leucocytes.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DU SANG DANS QUELQUES HÉMORRAGIES

Le sang sorti par hémorragie présente des caractères spéciaux résultant :

De son séjour ± long hors des vaisseaux; de l'action des tissus ou des liquides avec lesquels il est en contact.

1° Hématémèse.

Le sang de l'hématémèse est d'un rouge foncé, brunâtre, parfois noir; non mousseux; souvent mêlé à des détritus alimentaires. Il renferme des *sarcines* et des cellules de *Torula cervisiæ*. (Voir la 16e leçon).

Il est amené au dehors par des efforts de vomissements; parfois il ressemble à de la terre, du marc de café ou de la suie, délayés dans l'eau. La réaction du liquide filtré peut être acide, (lorsque le sang n'est pas très abondant, ou qu'il a séjourné depuis un certain temps dans l'estomac). Si l'on a des doutes sur la présence du sang, on fait la réaction du

gaïac et de la térébenthine, ou encore l'examen spectroscopique.

Nous verrons la valeur de ce symptôme dans l'étude de l'appareil digestif.

2° Sang évacué avec les selles.

A la suite de l'hématémèse, il arrive fréquemment qu'une partie du sang épanché dans l'estomac est évacué avec les selles; alors celles-ci sont *noires* par le contact prolongé de la matière colorante du sang avec les liquides digestifs, (mœléna).

Le même cas se présente lorsque l'hémorragie s'est faite dans l'intestin; d'une manière générale, le sang contenu dans les selles est d'autant moins altéré que l'origine de l'hémorragie se trouve plus rapprochée de l'orifice anal; (sang veineux non modifié en cas d'hémorroïdes).

Parfois le sang est mêlé à du pus (tumeur rectale en suppuration).

3° Sang expectoré.

Au début de l'hémoptysie le sang est rouge vermeil écumeux, souvent accompagné de crachats muco-purulents. On y trouve des fibres élastiques et des cellules épithéliales du poumon. *(Voir la 10e leçon.)*

Il est expulsé pendant la toux; la réaction du liquide est toujours alcaline, à moins que le malade n'ait en même temps vomi.

Bientôt le sang est expectoré sous forme de crachats; ceux-ci deviennent d'autant plus foncés, qu'on s'éloigne davantage du moment initial de l'hémoptysie (bruns et noirâtres).

Nous verrons la signification clinique de l'hémoptysie à propos de l'appareil respiratoire.

RÉACTIFS DU SANG

1. Au microscope.

On recherche la présence des globules rouges ; moyen insuffisant parce que souvent ceux-ci sont détruits par l'action des liquides auxquels ils sont mélangés.

2. Procédé du gaïac et de la térébenthine.

On mélange le liquide à examiner avec volume égal de teinture de gaïac ; on ajoute volume égal à celui du gaïac d'essence de térébenthine, et l'on agite ; si le mélange renferme du sang, il y a apparition d'une coloration bleue.

3. Préparation des cristaux d'hémine.

On chauffe avec précaution la substance à examiner (résidu, précipité, etc.), avec une petite quantité de solution de chlorure de sodium ; on ajoute de l'acide acétique glacial, et l'on continue à chauffer ; lorsque le liquide est évaporé, on trouve au microscope de petits cristaux *rouges bruns* de chlorure d'hématine, appelés *cristaux d'hémine de Teichmann*. Lorsqu'on recherche la matière colorante du sang dans des liquides (l'urine, par exemple), on la précipite préalablement par l'addition d'une solution de tannin ; on filtre, et on opère la réaction ci-dessus sur le résidu.

4. Emploi du spectroscope.

Nous avons vu plus haut les différents modes d'emploi de

cet instrument dans l'examen qualitatif et quantitatif du sang. On opère toujours sur des solutions *filtrées*.

Dans les recherches de médecine légale, on emploie généralement les deux derniers procédés.

B. ÉTAT DE LA NUTRITION

Il est souvent utile de savoir déterminer l'état exact de la nutrition; c'est un facteur important dans certains cas pour *établir le diagnostic;* dans d'autre cas, il aide *à suivre la marche de la maladie;* enfin il permet aussi de *vérifier les résultats du traitement* institué.

Il y a quelques années à peine, on ne possédait aucun moyen scientifique capable de fournir des renseignements à ce sujet; grâce à l'introduction des procédés physiques et chimiques dans l'exploration médicale, il est possible aujourd'hui de mesurer, au moins en partie, l'intensité de la nutrition organique.

On emploie plusieurs modes de recherches :

I. ÉVALUATION DE LA QUALITÉ DU SANG

Nous avons vu précédemment quelles sont les meilleures méthodes à utiliser dans ce but :

1° La *détermination du nombre des globules blancs relativement à celui des globules rouges;*

2° Le *dosage de l'hémoglobine.*

Malgré l'intérêt qu'ils présentent, ces renseignements sont cependant bien incomplets en ce qui concerne l'évaluation de la nutrition. La composition du sang (en dehors

des états pathologiques dont nous avons parlé plus haut, tels que la leucocythémie, l'anémie pernicieuse, etc.), ne fournit, au point de vue spécial qui nous occupe en ce moment, que des *probabilités* ± grandes. En effet, le sang riche en hémoglobine fait supposer l'existence d'une nutrition suffisante, mais ne la mesure pas; d'autre part, le sang peut renfermer moins d'hémoglobine et plus de leucocytes que normalement, alors que la nutrition se fait dans d'excellentes conditions (pendant la période de *réparation* organique par exemple). Cela résulte de ce que la constitution du sang n'est pas le *seul* facteur qui régisse les phénomènes de la nutrition; il y en a un autre qui ne peut être négligé, c'est le *pouvoir d'assimilation et de désassimilation inhérent aux tissus eux-mêmes.*

Nous ajouterons que le plasma sanguin renferme beaucoup de principes, autres que l'hémoglobine, dont le dosage clinique est impossible, et qui cependant jouent un rôle également important dans l'organisme.

Par ces divers motifs, nous sommes en droit de conclure que l'analyse du sang, telle qu'elle se fait encore actuellement en clinique, ne suffit pas pour établir la nature ou l'intensité des échanges nutritifs qui s'opèrent dans la profondeur des tissus; il est donc indispensable de compléter ces données par un autre ordre de renseignements.

En physiologie on atteint ce but en analysant le sang à l'entrée et à la sortie des organes; en clinique on *fait le dosage des produits d'excrétion.*

Les résultats de ce dosage sont *précis,* car il donne des quantités absolues, pouvant être ramenées à des unités con-

stantes et connues, telles que le poids du sujet, son alimentation, etc. ;

Ils sont *exacts*, car *les produits d'excrétion sont proportionnels à l'activité vitale des tissus*, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état physiologique.

II. DOSAGE DES PRODUITS D'EXCRÉTION

Toutes les substances utilisées dans la nutrition organique peuvent être groupées en trois classes :

Les graisses et hydrates de carbone ;

Les substances azotées ;

Les sels.

Quels sont les divers modes d'élimination de ces trois groupes de substances?

Graisses et hydrates de carbone. — Ils s'éliminent sous forme d'acide carbonique par la voie pulmonaire.

L'acide carbonique a été dosé à l'état physiologique par un grand nombre d'observateurs (1) ; mais cette opération exige l'emploi d'appareils encombrants (appareils de Regnault et Reiset, de Pettenkofer, etc.) et jusqu'à présent il n'existe pas de procédé clinique permettant d'utiliser les données physiologiques sur la question.

Substances azotées. — Elles sont éliminées surtout sous forme d'urée par la sécrétion rénale.

(1) 500 cent. cubes d'air inspiré (1 inspiration) renferment 0.15 d'acide carbonique.

500 c. c. d'air expiré (1 expiration) renferment 21.90 d'acide carbonique.

A chaque mouvement respiratoire un adulte perd donc 21.90 — 0.15 = 21.75 c. c. d'acide carbonique.

En 1 minute il exhale 21.75 X 18 = 391.50 d'acide carbonique ;

Et en 1 heure il exhale 391.50 X 60 = 23 litres d'acide carbonique ; tels sont les chiffres à l'état physiologique.

Sels. — Ils s'éliminent également pour la plus grande partie par l'urine. On s'est occupé principalement de l'élimination des chlorures et des phosphates (acide phosphorique).

Pour étudier les produits d'excrétion appartenant aux deux derniers groupes, il suffit donc de faire l'analyse de l'urine. Nous avons décrit antérieurement les divers procédés de dosage, et les précautions qu'il faut prendre à l'occasion de ceux-ci *(voir pages 79 et suivantes)*. Nous rappellerons seulement qu'il faut faire l'analyse sur la masse totale de l'urine, et qu'elle doit être poursuivie pendant plusieurs jours consécutifs.

Voyons maintenant quels sont les renseignements que peut fournir l'analyse quantitative de l'urine sur l'état de la nutrition organique.

1° Dosage de l'urée.

A) État normal.

1. La sécrétion de l'urée varie avec l'*âge*.

Elle est moindre chez le vieillard que chez l'adulte.

Chez l'adulte elle est en *moyenne* de 32 grammes environ par jour.

Certains adultes normaux ne donnent que 25 grammes d'urée par jour; d'autres en fournissent plus de 40 grammes; ces différences tiennent du poids et de l'alimentation.

Chez les vieillards la quantité normale d'urée peut descendre très bas; de 80 à 85 ans on ne constate souvent que 10 grammes d'urée par jour.

2. La sécrétion de l'urée *augmente avec le poids* du sujet.

En rapportant l'urée secrétée à l'unité de poids, on constate que l'adulte fournit en moyenne, en vingt-quatre heures, 0gr,49 d'urée par kilogramme de poids.

3. L'urée est en rapport avec l'azote ingéré, et principalement avec l'azote contenu dans la viande (plus assimilable). *Tout* l'azote ingéré ne se retrouve cependant pas dans l'urée; nos expériences nous ont démontré que, chez l'adulte normal, celle-ci ne renferme que les 68/100 de l'azote alimentaire.

L'état normal chez l'adulte se caractérise donc par la réunion de ces deux conditions :

Il doit fournir en moyenne 0gr,49 *d'urée par kilogramme de poids;*

L'azote contenu dans l'urée totale des vingt-quatre heures, doit représenter les 68/100 *de l'azote ingérée* (1).

B) État anormal.

Il y a plusieurs cas dans lesquels la sécrétion de l'urée ne remplit pas les deux conditions que nous venons d'énoncer.

1. Dans la *pléthore.*

La quantité absolue d'urée est notablement supérieure à 0gr,49 par jour, et par unité de poids.

La proportion d'azote excrété par l'urée est égale ou plus souvent *inférieure* aux 68 p. c. de l'azote alimentaire.

L'azote est donc ingéré en quantité supérieure à celle que l'économie sait utiliser; *il y a excès d'alimentation azotée.*

2. Dans l'*inflammation aiguë;*

Le malade est à la *diète absolue,* et cependant l'urée est

(1) 2gr,33 d'urée renferment 1 gramme d'azote.

assez abondante; on trouve à l'analyse 15, 20, 25 grammes d'urée par jour et plus.

Dans ce cas, l'oxydation des matières azotées se fait aux dépens des substances albuminoïdes de l'organisme lui-même, et celui-ci est en voie de destruction ou de dénutrition; le malade diminue de poids (1).

La *quantité d'urée est proportionnelle à l'intensité de l'inflammation;* elle marche parallèlement à la température.

3. Dans la période de *réparation organique;*

Lorsque l'inflammation aiguë est terminée, le malade recommence à prendre des aliments, et ordinairement l'urée excrétée *diminue.* Cela provient de ce que :

1° Les combustions sont moins vives (la température est revenue à la normale);

2° Une partie de l'azote ingéré reste fixée dans l'économie aux lieu et place des éléments détruits pendant la période inflammatoire aiguë.

Ce qui le prouve c'est que bientôt l'urée renferme moins des 68 % de l'azote ingéré, et que le malade *augmente de poids.*

4. Dans l'*inanition ;*

Il existe parfois dans le tube digestif un obstacle à l'élaboration ou au passage des substances alimentaires (ulcération, tumeurs, rétrécissements, etc.); souvent cet état s'accompagne de vomissements. Comme conséquence immédiate, la sécrétion de l'urée diminue, il y a *hypoazoturie.*

(1) Chaque gramme d'urée excrétée correspond à la destruction de 2gr,71 de substances albuminoïdes.

Celle-ci présente cependant quelques caractères qui la différencient nettement de l'hypoazoturie résultant d'une affection de mauvaise nature :

1° L'urée ne se maintient jamais, chez l'adulte, au-dessous de 12 grammes. (Rommelaere.)

Ce fait est facile à expliquer; en effet, même lorsque l'alimentation ne se fait pas dans les conditions normales, les combustions organiques n'en continuent pas moins, (la température se maintient à 37°), mais c'est au détriment de la substance des tissus eux-mêmes qu'elles s'effectuent; il y a une véritable autophagie et le malade diminue de poids.

En d'autres termes, l'alimentation est insuffisante, mais la vitalité de l'organisme persiste.

2° La sécrétion de l'urée varie selon la *nature* des aliments; en ce sens qu'elle ne dépend pas de la quantité d'azote ingérée, mais de la forme ± assimilable sous laquelle celui-ci est introduit dans l'organisme. Il y a donc plus d'urée pour un régime lacté sévère, que sous l'influence d'un régime mixte *beaucoup plus azoté.*

Dans ces circonstances l'azoturie dépend de l'état local du tube digestif, et n'est pas en rapport avec un *état général défectueux.*

Ces cas sont curables; l'intervention chirurgicale est parfois indiquée.

5. Dans la *cachexie;*

La sécrétion de l'urée *diminue de plus en plus*, et finit par se maintenir chez l'adulte, au-dessous de 12 grammes. (Rommelaere.)

L'azoturie *ne se modifie pas avec la nature de l'alimenta-*

tion; et l'azote excrété dans l'urée est toujours de *beaucoup inférieur* aux 68/100 de l'azote ingéré.

Ces phénomènes ne dépendent donc pas de l'état local d'un organe, mais d'une *absence de vitalité de toute l'économie;* c'est la nutrition elle-même qui est viciée.

Lorsque ces affections *sont établies,* elles sont incurables, et l'intervention chirurgicale n'est pas indiquée.

Elles peuvent être appelées du nom général *d'affections de mauvaise nature.*

2° Dosage de l'acide phosphorique.

A) État normal.

1. La sécrétion des phosphates varie avec l'âge.

Elle est moindre chez le vieillard que chez l'adulte.

Chez l'adulte elle est en moyenne de $2^{gr},50$ à 3 grammes par jour; certains adultes normaux donnent 2 grammes, d'autres $4^{gr},50$; ces différences tiennent du poids et de l'alimentation.

Chez le vieillard, les phosphates peuvent descendre à un gramme par jour.

2. La sécrétion des phosphates *augmente avec le poids;* elle est en moyenne de 47 milligrammes par kilogramme de poids.

3. L'acide phosphorique excrété est en rapport avec l'alimentation; d'après nos expériences, les 57 p. c. de l'acide phosphorique ingéré se retrouvent dans l'urine.

L'état normal se caractérise donc chez l'adulte par ces deux conditions réunies :

Il doit fournir 0gr,047 *d'acide phosphorique par kilogramme de poids;*

L'acide phosphorique excrété doit représenter les 57 p. c. *de l'acide phosphorique ingéré.*

B) État anormal.

L'acide phosphorique se trouvant toujours intimement uni aux substances azotées (albuminoïdes), il en résulte que la sécrétion des phosphates présente généralement les mêmes anomalies que la sécrétion de l'urée. (Très souvent, à l'état normal, les phosphates sont avec l'urée dans le rapport de 1 à 10.)

1. Dans la *pléthore;*

Il y a plus de 0gr,047 d'acide phosphorique par jour et par kilogramme de poids.

Il y a dans l'urine moins de 57 p. c. de l'acide phosphorique ingéré. Cet état caractérise l'*excès d'alimentation phosphatée* (substances albuminoïdes).

2. Dans l'*inflammation aiguë;*

L'acide phosphorique éliminé n'est pas remplacé, puisque le malade est à la diète absolue; cet acide phosphorique est emprunté aux tissus, et il y a dénutrition phosphatée.

3. Dans la période de *réparation organique;*

Immédiatement après le travail inflammatoire aigu, les phosphates diminuent dans l'urine; cette diminution est donc un signe favorable, et elle correspond à la fixation de l'acide phosphorique dans l'organisme.

En même temps le chiffre des chlorures s'élève. (Rommelaere.) *(Voir ce que nous avons dit à ce propos page 98.)*

4. Dans l'*inanition ;*

Il y a abaissement du chiffre des phosphates pour les mêmes raisons qu'il y a hypoazoturie. *(Voir urée.)*

5. Dans la *cachexie ;*

Ici également il y a hypophosphaturie persistante (Rommelaere), pour les motifs que nous avons fait valoir à propos de l'hypoazoturie de cachexie.

6. Parfois la sécrétion des phosphates est beaucoup plus élevée que normalement, et indique un état spécial de désagrégation du tissu nerveux ou du tissu osseux (Rommelaere); dans ce cas, on a affaire à une affection de longue durée, sans mouvement fébrile, sans hypochlorurie, et sans exagération de la sécrétion de l'urée. Ces caractères permettent de distinguer cette hyperphosphaturie de celle qui accompagne la pléthore (n° 1) ou l'inflammation aiguë (n° 2).

III. LE PESAGE

Le pesage est un bon moyen de déterminer l'état de la nutrition ; on a vu que dans l'analyse de l'urine il contribue à différencier l'hypoazoturie de *réparation* de l'hypoazoturie d'*inanition* ou de *cachexie,* cas dans lesquels la nutrition se fait en partie au détriment de l'organisme lui-même (les éléments les moins utiles étant les premiers oxydés).

Il y a perte de poids chaque fois que la nutrition est entravée, ou qu'il y a autophagie.

Le pesage permet aussi de constater si la nutrition est normale chez les enfants; jusque 5 mois, ceux-ci doivent augmenter en moyenne de 20 à 25 grammes de poids par jour. Au delà du cinquième mois l'accroissement est généralement moindre (de 10 à 15 grammes environ).

IV. LA DYNAMOMÉTRIE

En dehors des applications spéciales de la dynamométrie dans les affections nerveuses, le dynamomètre peut encore être employé pour mesurer le degré d'affaiblissement musculaire accompagnant certains états chroniques, ou pour suivre le retour des forces dans la convalescence des affections aiguës; c'est un renseignement parfois utile à ajouter à ceux fournis par l'examen du sang, par l'analyse de l'urine et par le pesage.

RÉCAPITULATION DE LA 7me LEÇON

A. DU SANG

I. Caractères normaux.

1° PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES 156
2° GLOBULES ROUGES 158
Tableau de la composition des globules rouges 157
3° GLOBULES BLANCS 160
4° GRANULATIONS 160

II. Étude clinique du sang.

MANUEL OPÉRATOIRE

TECHNIQUE DE LA RÉCOLTE DU SANG 162
a) Pour l'examen microscopique 162
b) Pour la numération des globules blancs 162
c) Pour la numération des globules rouges et le dosage de l'hémoglobine 163
1° EXAMEN MICROSCOPIQUE 163
a) Numération des globules rouges 163
b) Proportion relative des globules rouges et des globules blancs. 165
c) Altérations que peuvent présenter les globules du sang 167
d) Éléments étrangers 168

2° EXAMEN DU POUVOIR COLORANT DU SANG 168
a) Procédés chromométriques ou colorimétriques 169
1. *Chromomètre de Fleischl* 169
2. *Chromomètre de Bizzozero* 169
3. *Hémoglobinomètre de Gowers* 170
b) Procédés diaphanométriques 171
1. *Cytomètre de Bizzozero* 171
2. *Hématoscope d'Hénocque* 172
3° EXAMEN SPECTROSCOPIQUE 173
a) Analyse qualitative 173
b) Analyse quantitative 180
1. *Méthode de Preyer* 181
2. *Procédé d'Hénocque* 181
c) Capacité respiratoire du sang 182

RÉSUMÉ 182

Caractères différentiels du sang dans quelques hémorragies.

1° HÉMATÉMÈSE 184
2° SANG ÉVACUÉ AVEC LES SELLES 185
3° SANG EXPECTORÉ 185

Réactifs du sang.

1° MICROSCOPE 186
2° PROCÉDÉ DU GAIAC ET DE LA TÉRÉBENTHINE 186
3° PRÉPARATION DES CRISTAUX D'HÉMINE 186
4° EMPLOI DU SPECTROSCOPE 186

B. ÉTAT DE LA NUTRITION

I. Évaluation de la qualité du sang.

..... 187

II. Dosage des produits d'excrétion.

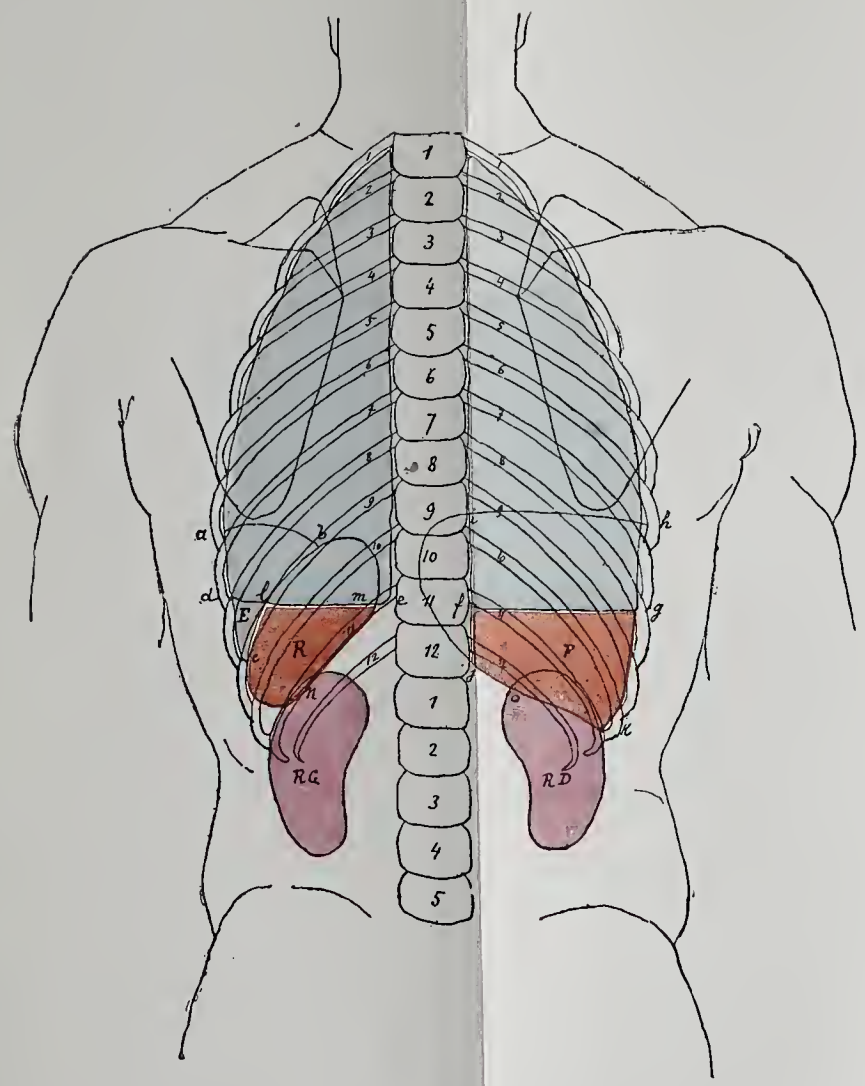
..... 189
1° DOSAGE DE L'URÉE 190
a) Etat normal 190
b) Etat anormal 191
2° DOSAGE DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE 194
a) Etat normal 194
b) Etat anormal 195

III. Le pesage.

..... 196

IV. La dynamométrie.

..... 197



Topographie clinique de la paroi postérieure.

Chromotypographie J. Lebègue et Cie.

LÉGENDE

Les surfaces teintées représentent les parties des organes en contact avec la paroi postérieure du tronc.

E	Estomac.
R	Rate.
F	Foie.
RG	Rein gauche.
RD	Rein droit.
abld	Portion de l'estomac recouverte par le poumon gauche.
dle	Surface libre de l'estomac (zône tympanique).
lbm	Extrémité postérieure de la rate recouverte par le poumon gauche.
elmn	Surface libre de la rate (matité splénique).
ghif	Portion du foie recouverte par le poumon droit.
gfjk	Surface libre du foie (matité hépatique).
de	Limite inférieure de la sonorité pulmonaire gauche.
fg	Limite inférieure de la sonorité pulmonaire droite.
n	Point de contact du rein gauche avec la rate.
o	Point de contact du rein droit avec le foie.

L'angle inférieur de l'omoplate, qui atteint généralement le 7e espace intercostal, se trouve à peu près dans le même plan horizontal que les mamelons en avant. — Comme ces derniers, l'angle inférieur de l'omoplate limite le *plan anatomique supérieur* DE L'ESTOMAC, *à gauche ;* DU FOIE, *à droite.*

DEUXIÈME PARTIE

APPAREILS SPÉCIAUX

CHAPITRE PREMIER

APPAREIL RESPIRATOIRE

8me LEÇON

CARACTÈRES DE LA VOIX ET DE LA TOUX. — LARYNGOSCOPIE INSPECTION DU THORAX

I. CARACTÈRES DE LA VOIX

La voix peut subir des modifications de timbre ou d'intensité pour des causes nombreuses, dont les principales sont :

1° Les lésions siégeant dans le **larynx**; celles-ci sont primitives, ou consécutives (par extension) à un état pathologique des voies respiratoires, ou de la gorge;

2° Les lésions du **voile du palais** ou des **fosses nasales**;

3° Les affections de la **gorge** (angines);

4° Certains **états nerveux** tels que l'hystérie;

5° L'**affaiblissement** général;

6° Les lésions du **nerf récurrent** (compression).

La voix est *nasonnée* et *claire* lorsque la cavité buccale ne peut être complètement séparée de la cavité des fosses nasales : par perforation du voile du palais ou de la voûte palatine, ou par paralysie du voile du palais; celle-ci se présente fréquemment après la diphtérie.

La voix est *nasonnée* et *sourde* lorsque les fosses nasales sont bouchées par des polypes ou des tumeurs, ou par l'épaississement de la muqueuse (coryza aigu ou chronique).

La voix est *rauque* lorsqu'elle est accompagnée de bruits étrangers.

La voix est *enrouée* et *affaiblie* dans la plupart des affections du larynx, telles que la congestion (par fatigue), la laryngite aiguë ou chronique, l'œdème de la glotte, la laryngite syphilitique, la laryngite tuberculeuse, etc. — Dans ces derniers cas, la voix est parfois même totalement éteinte (aphonie).

La voix est *très grave* dans la destruction partielle des cordes vocales.

Il y a *diphthonie* (son double) par la présence de polypes sur les cordes vocales.

Chaque fois qu'un enrouement persiste, il y a lieu de faire l'examen laryngoscopique (1); au cas où il existe une lésion dans le larynx, il faut rechercher si elle est *essentielle*, ou si elle dépend d'une *autre affection*. Cette distinction est de la plus grande importance au point de vue du traitement.

(1) L'enrouement est un signe aussi important et aussi constant dans les affections du larynx, que la toux dans les affections des voies respiratoires.

II. LARYNGOSCOPIE

1° Muscles du larynx.

Le larynx est élevé par le muscle thyro-hyoïdien, abaissé par le sterno-thyroïdien. L'épiglotte est relevée par le muscle thyroépiglottique, abaissée par le muscle aryépiglottique.

Les cordes vocales sont *écartées* par le muscle crico-aryténoïdien postérieur, *rapprochées* par le crico-aryténoïdien latéral ; *tendues* par le muscle crico-thyroïdien.

2° Nerfs du larynx.

Le *laryngé supérieur* se distribue à la muqueuse du larynx; il fournit un petit rameau (venant du nerf spinal), le nerf *laryngé externe,* qui se porte dans le muscle crico-thyroïdien (tenseur des cordes vocales); il innerve aussi les muscles de l'épiglotte.

Le *laryngé inférieur* ou nerf *récurrent* (venant du nerf spinal) fournit à tous les autres muscles du larynx.

Il y a quatre cordes vocales, deux supérieures et deux inférieures. La glotte est l'espace compris entre les deux cordes vocales inférieures; c'est l'examen de celles-ci qui fait l'objet principal de la laryngoscopie.

Pour explorer le larynx, il faut : 1° un appareil d'éclairage; 2° un miroir plan (le laryngoscope), que l'on introduit dans la bouche, et qui est destiné à réfléchir les

rayons lumineux dans le larynx (fig. 56). L'appareil d'éclairage est généralement une lampe ordinaire ou une lampe électrique, disposée de telle façon qu'il soit possible d'envoyer un faisceau de lumière intense dans le fond de la bouche du sujet que l'on examine.

Fig. 56. — Marche des rayons lumineux par l'application du laryngoscope.

La lampe est placée entre le malade et le médecin.

Le miroir est fixé obliquement sur la tige qui sert de manche; il est carré à angles mousses, ovalaire ou rond.

Examen laryngoscopique.

Le malade est ordinairement assis;

La tête doit être fixe, droite, un peu inclinée en arrière;

La bouche largement ouverte;

Le malade respire aussi profondément que possible et lentement;

Il maintient lui-même la langue hors de la bouche à l'aide d'un mouchoir;

Puis le médecin dirige le faisceau lumineux vers la gorge du sujet;

Il chauffe légèrement le laryngoscope (pour éviter la buée) et l'introduit jusqu'au fond de la bouche au-dessous de la luette;

Pendant l'examen on fait émettre au malade la voyelle *â* ou *ê* dans le but de modifier la position des cordes vocales.

Pour bien comprendre l'image obtenue dans le laryngoscope, il faut se rappeler que la partie supérieure de celle-ci correspond à la partie antérieure du larynx; sa partie inférieure, à la partie postérieure du larynx (fig. 57).

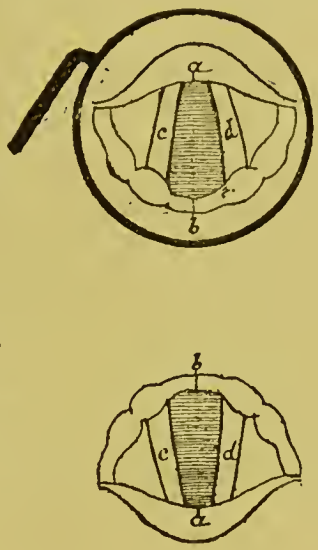


Fig. 57.
Coupe du larynx et image obtenue au laryngoscope.

Les *cordes vocales inférieures* sont blanches, ressemblent à des tendons; elles deviennent plus apparentes par l'émission des sons. Les *cordes vocales supérieures* sont plus rouges, situées au-dessus et *en dehors* des premières.

La fente glottique est triangulaire; elle est dilatée à l'inspiration; rétrécie à l'expiration; entre les deux cordes du même côté on voit une fente allongée, ± large, c'est le ventricule de Morgagni.

La muqueuse du larynx peut être le siège de lésions nombreuses :

Congestion, inflammation aiguë ou chronique, œdème, ulcérations (surtout dans la tuberculose et dans la syphilis), tumeurs, polypes, etc.; il peut y avoir aussi paralysie d'un ou de plusieurs muscles, d'où il résulte des modifications diverses dans la disposition des cordes vocales et le contour de l'espace glottique.

Il y a aussi parfois, mais plus rarement, occlusion pas-

sagère des cordes vocales par spasme des muscles constricteurs de la glotte (chez les enfants et dans l'hystérie chez les adultes).

III. CARACTÈRES DE LA TOUX

La toux est un phénomène réflexe dont l'origine peut se trouver dans divers organes; généralement, elle caractérise une affection des voies respiratoires, depuis la gorge jusques et y compris la plèvre.

La *toux nerveuse* (sèche) résulte d'une exagération de la sensibilité laryngo-trachéale, sans qu'il y ait aucune lésion des muqueuses ou du poumon.

Le point de départ de la toux se trouve parfois dans les organes abdominaux et particulièrement dans l'estomac; on a alors la *toux sympathique* ou *toux gastrique* (le réflexe se produit par l'intermédiaire du pneumogastrique).

La toux est encore sèche dans plusieurs cas bien déterminés :

a) Au *début du catarrhe bronchique;* elle dure quelques jours et est suivie de la période de sécrétion ;

b) Dans *la pleurésie;* la toux est petite et fréquente;

c) Au *début de la phtisie pulmonaire;* elle peut durer très longtemps;

d) Dans plusieurs affections du *larynx.*

Plusieurs secousses de toux se succédant sans interruption constituent une *quinte;* plusieurs quintes très rapprochées forment un *accès* de toux.

Lorsque la toux est très fréquente, opiniâtre, fatigante, on l'appelle *toux férine.*

Dans les affections chroniques et surtout dans la tuberculose, la toux est plus fréquente le matin, au moment du réveil.

La toux *croupale* rappelle le plus souvent les aboiements d'un chien; cette toux se présente aussi dans les laryngites aiguës simples.

Dans la coqueluche il y a une inspiration profonde, pénible et sonore, suivie de plusieurs secousses d'expiration très rapprochées; l'inspiration est souvent accompagnée d'un cri aigu caractéristique; c'est une toux *convulsive*.

IV. INSPECTION DU THORAX

A l'inspection on étudie :

1° Le développement général du thorax;

Au point de vue :

a) De sa forme;

b) De ses diamètres;

c) De sa circonférence;

2° Sa conformation spéciale (dans ses diverses parties);

3° Les mouvements thoraciques,

Au point de vue :

a) De leur siège;

b) De leur fréquence;

c) De leur amplitude;

d) De leur rythme;

4° La capacité pulmonaire (spirométrie);

5° La force d'inspiration et d'expiration (pneumatométrie).

1° Développement général du thorax.

a) Forme du thorax.

On examine si la poitrine, dans son ensemble, est bien conformée (disposition des épaules, de la colonne vertébrale); si les muscles sont suffisamment développés, etc.

b) Diamètres du thorax.

Le diamètre antéro-postérieur du thorax chez l'adulte est de 16,5 centimètres dans la partie supérieure; de 19,2 centimètres dans la partie inférieure. Le diamètre transverse se mesure d'un creux axillaire à l'autre, et a une longueur de 26 centimètres chez l'homme, de 24 centimètres chez la femme. Pour faire ces mensurations on se sert du *compas d'épaisseur*.

c) Circonférence du thorax.

On emploie le ruban métrique ordinaire divisé en centimètres; on fait étendre les bras verticalement en haut, et on fait passer le ruban immédiatement au-dessous du mamelon en avant, de l'angle inférieur de l'omoplate en arrière. Dans ces conditions; on trouve en moyenne chez l'adulte normal 82 centimètres à la fin de l'expiration, 90 centimètres après une inspiration profonde (1).

Au niveau de l'appendice xiphoïde la circonférence de la poitrine est généralement de 6 centimètres plus petite que dans la partie supérieure.

Dans la vieillesse, la circonférence supérieure diminue et finit par devenir moindre que la circonférence inférieure.

2° **Conformation spéciale du thorax.** — Cette partie de l'inspection est très importante. — On examine si la conformation est symétrique { régulière. ou irrégulière.

Asymétrique : toujours irrégulière.

(1) En Belgique, 82 centimètres est le chiffre minimum exigé pour l'aptitude au service militaire.

a) Conformation symétrique.

On compare les deux moitiés de la poitrine aussi bien à la région postérieure qu'à la région antérieure ; l'égalité doit exister tant pour le volume que pour la conformation anatomique.

Si la conformation est régulière, et que le développement correspond aux indications fournies ci-dessus, la poitrine est normale.

Mais il arrive que la poitrine tout en étant symétrique est *irrégulière* ou que son *développement* ne soit pas normal.

Voici les anomalies les plus fréquentes :

1. Il y a voussure de la partie supérieure de la poitrine, celle-ci est bombée dans le sens antéro-postérieur et paraît être en inspiration permanente ; l'angle qui sépare les deux rebords des fausses côtes est plus ouvert que normalement. Le thorax est *cylindrique* ou en forme de *tonneau;* il caractérise l'*emphysème pulmonaire.*

2. S'il y a augmentation de volume des deux côtés de la poitrine, mais à la base, il peut y avoir épanchement double ou pneumothorax double ; la diminution de volume des deux côtés se produit après un empyème double.

3. Lorsque les cartilages costaux sont recourbés en dedans, tandis que le sternum se trouve projeté en avant, on a la forme dite en *carène;* (signe de rachitisme).

4. Parfois la partie inférieure du corps du sternum et l'appendice xiphoïde sont refoulés en arrière : c'est la poitrine en *entonnoir;* cette déformation est ordinairement acquise ; elle est fréquente chez les ouvriers cordonniers.

5. Dans d'autres cas, il n'y a pas de véritable difformité,

mais le thorax ne présente pas la circonférence ou les diamètres normaux; c'est un signe de faiblesse de constitution.

b) Conformation asymétrique.

Dans ce cas, la poitrine est toujours irrégulière.

Ici il faut tenir compte avant tout des déformations d'origine professionnelle; une épaule est souvent abaissée par l'habitude de porter des fardeaux; chez ceux qui travaillent particulièrement du bras droit, la moitié correspondante de la poitrine a une circonférence de quelques centimètres plus grande que l'autre, etc.

En dehors de ces cas non pathologiques, on peut constater les anomalies suivantes :

1. La dilatation d'une moitié du thorax, avec *effacement des espaces intercostaux :* épanchement pleural, pneumothorax, pyopneumothorax.

2. Le *rétrécissement* ou la diminution de volume de tout un côté de la poitrine : après la résorption d'épanchements pleurétiques anciens ayant laissé des adhérences, et surtout après l'empyème ;

Dans ce cas, il y a souvent abaissement de l'épaule correspondante.

Ces différences de volume se constatent avec précision au moyen du ruban métrique.

3. La *dépression* ou l'affaissement d'une région ± étendue de la poitrine; elle résulte de l'imperméabilité ou de l'absence de fonctionnement (par adhérences) du tissu pulmonaire sous-jacent. Cette lésion se rencontre le plus souvent au sommet du poumon, c'est-à-dire aux régions sous- et sus-claviculaires; elle indique ordinairement la cascification

du lobe supérieur ou l'existence d'une caverne à ce niveau; on peut la constater aux deux sommets à la fois.

On a cherché à figurer exactement les déformations de la poitrine au moyen d'instruments spéciaux appelés *cyrtomètres*.

3° Mouvements thoraciques.

a) Siège des mouvements.

La respiration est abdominale chez l'homme, costale supérieure chez la femme; à l'état physiologique, les mouvements sont toujours symétriques et égaux des deux côtés du thorax.

On constate deux ordres de modifications à l'état pathologique :

1. Absence ± complète de mouvements respiratoires dans une moitié de la poitrine : hépatisation pulmonaire, épanchement pleural, atélectasie.

2. Absence de mouvement respiratoire dans une région circonscrite, fréquemment vers les sommets des poumons.

Dans ces deux cas on constate ordinairement une exagération des mouvements respiratoires dans d'autres parties de la poitrine; c'est un phénomène de compensation.

b) Fréquence des mouvements.

De 16 à 20 par minute chez l'adulte; de 44 chez le nouveau-né. Il y a, en moyenne, 1 mouvement respiratoire pour 4 pulsations cardiaques.

La fréquence se modifie normalement par l'exercice musculaire, etc.

A l'état pathologique :

1. La respiration est *valentie :*

Par lésion du centre respiratoire : Hémorragie cérébrale, tumeur cérébrale, méningite, etc.

2. Elle est *accélérée :*

a) Chaque fois qu'il y a excès d'acide carbonique dans le sang :

Dans la plupart des affections des voies respiratoires (pneumonie, atélectasie, embolie pulmonaire, œdème du poumon, pleurésie, épanchements pleuraux, pneumothorax, emphysème, phtisie);

Dans la fièvre;

Dans beaucoup d'affections du cœur.

b) Par obstacle mécanique siégeant en dehors du thorax :

Péritonite, météorisme, ascite abdominale.

c) Par action nerveuse :

Lorsque le malade souffre beaucoup (surtout si la douleur siège dans la poitrine);

Dans l'hystérie.

La difficulté de la respiration, accompagnée d'accélération des mouvements, s'appelle *dyspnée;*

Celle-ci se produit *brusquement* dans l'embolie pulmonaire.

c) Amplitude des mouvements.

La circonférence thoracique augmente de 8 centimètres pendant une forte inspiration, à l'état normal.

A l'état pathologique l'amplitude diminue notablement, soit dans tout le thorax, soit dans une moitié seulement *(voir*

ce que nous avons dit à propos du SIÈGE *des mouvements).* L'amplitude diminue du côté malade et augmente ordinairement du côté sain.

d) **Rythme des mouvements.**

La fréquence des mouvements respiratoires se maintient généralement en rapport constant avec l'étendue ou l'intensité des lésions ;

Il est un cas en dehors des affections des voies respiratoires, dans lequel le rythme de la respiration revêt un caractère tout spécial, et qui porte le nom de *respiration de Cheyne Stokes*. Ce phénomène dépend de lésions du cœur ou du cerveau ; il se manifeste de la manière suivante :

1. Arrêt complet de la respiration pendant 1/4 ou 1/2 minute ;

2. Mouvements respiratoires d'abord très légers, augmentant progressivement d'amplitude et de fréquence, et devenant bruyants et profonds ;

3. Diminution graduelle jusqu'à cessation complète de tout mouvement respiratoire, et ainsi de suite.

Le cycle complet comprend ordinairement une trentaine d'inspirations, et se passe tout entier en 1 minute ou 1 1/2 minute.

C'est souvent l'indice d'une issue fatale ± rapprochée.

4° Capacité pulmonaire.

On la mesure au moyen du spiromètre.

Le volume d'air qui entre et qui sort à chaque mouvement respiratoire est de 500 centimètres cubes.

La capacité vitale est la quantité d'air que l'on peut

expulser par une expiration forcée après avoir fait une inspiration forcée.

La capacité vitale est de 2,350 centimètres cubes chez un homme de la taille de $1^m,50$; elle est de 2,000 centimètres cubes chez la femme de même taille. Pour chaque centimètre de taille en plus, la capacité vitale augmente de 52 centimètres cubes chez l'homme, de 30 centimètres cubes chez la femme.

Un homme de $1^m,70$ doit donc avoir une capacité vitale de 3,390 centimètres cubes; une femme de même taille aurait une capacité vitale de 2,600 centimètres cubes.

1. Dans l'emphysème pulmonaire la capacité vitale descend chez l'homme à 2,000 et même 1,000 centimètres cubes (par l'augmentation de l'air résidual).

2. Chez les sujets jeunes, dont l'état général est défectueux, *alors qu'il n'y a aucune lésion appréciable du poumon*, la spirométrie peut fournir des renseignements importants : lorsqu'il y a un abaissement de 16 °/₀ dans le chiffre de la capacité vitale, il y a lieu de craindre la phtisie; dans le premier degré de la maladie confirmée elle diminue de 33 °/₀.

3. La spirométrie est encore utile pour constater les progrès du fonctionnement pulmonaire après une pleurésie, un épanchement, un empyème.

5° Force d'inspiration et d'expiration.

On la mesure au moyen d'un manomètre à mercure, et à air libre, auquel on adapte un tube de caoutchouc.

La valeur numérique d'une inspiration profonde chez l'homme oscille entre 7 et 10 centimètres de mercure; chez la femme entre 3 et 8 centimètres.

L'expiration forcée atteint de 8 à 10 centimètres chez l'homme, de 4 à 9 centimètres chez la femme.

1. La force d'inspiration diminue la première au début de la phtisie; plus tard la force d'expiration diminue également.

2. Dans l'emphysème pulmonaire c'est surtout la force expiratrice qui s'affaiblit (de 2 à 3 centimètres).

3. Dans la pleurésie, la pneumonie, les 2 forces sont amoindries en même temps.

9me LEÇON

PALPATION, PERCUSSION, AUSCULTATION DE LA POITRINE

I. LA PALPATION

1° **Technique.**

Elle se fait en appliquant les deux mains à la fois, l'une en avant l'autre en arrière, sur la poitrine du malade; on étudie les vibrations vocales du thorax, et on recherche l'existence du frémissement pleural;

2° Pour étudier les **vibrations vocales du thorax**, on fait compter le malade à haute voix ou on lui fait prononcer quelques mots à articulation forte, tels que *trente-trois, drij en dertig;* les vibrations peuvent être augmentées ou diminuées.

a) **Les vibrations sont augmentées** : .

Dans l'*hépatisation pulmonaire;*

Dans la *pneumonie caséeuse;*

Dans l'*œdème pulmonaire;*

Au niveau des *cavernes pulmonaires* (lorsqu'elles sont situées superficiellement);

Dans les régions où il y a de la *respiration supplémentaire.*

b) **Les vibrations sont diminuées :**

Chaque fois qu'il y a un *épanchement liquide dans la plèvre;* lorsque l'épanchement est considérable, elles sont totalement abolies; les vibrations reparaissent donc *avant* la sonorité normale à la percussion;

Dans le *pneumo-thorax;* elles traversent difficilement les gaz contenus dans la cavité pleurale;

Dans l'*atélectasie pulmonaire;* c'est un des signes qui la distinguent de la pneumonie.

3° Pour rechercher l'existence du **frémissement pleural,** on fait respirer profondément le malade pendant que l'on pratique la palpation;

Ce symptôme indique la présence d'aspérités (dépôts fibrineux) à la surface de la plèvre; il correspond, ou bien à une *pleurésie sèche,* ou bien à la fin d'une *pleurésie avec épanchement* (après la résorption de l'exsudat liquide);

En appliquant la main au niveau des cavernes pulmonaires, on constate parfois l'existence de **vibrations spéciales** dues au passage de l'air dans le liquide de la caverne (ce phénomène correspond aux *gargouillements* perçus à l'auscultation).

II. PERCUSSION DE LA POITRINE

1° **Technique.**

(Voir les règles générales de la percussion, page 14.) Pour l'examen des voies respiratoires il y a quelques précautions spéciales à prendre;

Le malade doit ouvrir la bouche pendant la percussion;

Celle-ci doit toujours se faire *symétriquement*, et avec une force égale des deux côtés de la poitrine.

Il est assez difficile de savoir déterminer la *qualité* des sons obtenus à la percussion; cette connaissance est cependant indispensable, et elle doit nécessairement précéder l'interprétation diagnostique du signe.

2° Détermination des sons obtenus à la percussion.

Tous les sons que l'on obtient à la percussion de la poitrine peuvent être classés en deux groupes; dans le premier groupe, nous trouvons : la *matité*, le *son vide*, le *son obscur*, le *son sourd*.

Dans le second : le *son tympaniqne*, la *sonorité*, le *son plein*, le *son clair*.

Ces diverses dénominations sont assez compliquées et il nous paraît préférable de n'employer en clinique que les expressions : *sonorité normale, augmentation de la sonorité, diminution de la sonorité*, lesquelles ont l'avantage de représenter des états anatomiques déterminés.

a) Modes de production des diverses sonorités.

A. Au point de vue physique, on distingue dans le son musical trois qualités : l'intensité, la hauteur, le timbre.

1. L'intensité dépend de l'*amplitude* des vibrations;

2. La hauteur, ou la tonalité, dépend du *nombre* des vibrations dans l'unité de temps.

3. Le timbre dépend de la nature et de la forme de la substance vibrante.

Pour désigner les différents sons produits par un même appareil, les caractères les plus importants sont la *hauteur* et l'*intensité;* ce sont ces deux facteurs qui doivent faire l'objet principal de l'observation clinique.

B. En procédant à la percussion de la poitrine, on fait vibrer à la fois des gaz, des liquides, des solides ; les sons obtenus varient selon la prédominance de l'une ou l'autre de ces trois substances.

Les gaz étant à la fois *très compressibles* et *parfaitement élastiques,* lorsqu'ils se trouvent contenus dans une poche à parois élastiques également, sont susceptibles de vibrations d'une amplitude très grande, à moins qu'ils ne se trouvent *sous une forte tension et dans une cavité close,* ce qui ne se présente jamais dans l'appareil respiratoire.

D'autre part, les corps solides (pleins) ou les poches remplies de liquide, n'étant pas à la fois compressibles et élastiques comme les gaz, ne sauraient pas vibrer avec une amplitude aussi grande que ceux-ci sous l'influence d'un choc de même force.

En conséquence : 1° Au point de vue de la percussion, les gaz présentent des conditions spéciales et toutes différentes de celles qu'offrent les solides et les liquides ; au contraire, les propriétés de ces deux derniers groupes de corps sont telles, qu'on ne les distingue pas l'un de l'autre par la percussion seule ;

2° Les sons rendus par les gaz sont plus intenses que ceux fournis par les solides ou par les liquides.

C. Le *nombre* des vibrations se produisant dans l'unité de temps, devant nécessairement diminuer lorsque leur *amplitude* augmente dans de certaines proportions (le choc étant égal), il en résulte que les cavités renfermant des gaz donnent, pour une même percussion, un nombre de vibrations moindre que les organes pleins ou les cavités remplies de liquide.

Troisième conséquence : Les gaz (sauf dans les cas de tension très forte) rendent un son plus grave que les solides et les liquides.

Ce qui vient à l'appui de ces données, c'est ce fait que par le doigt plessimétrique on perçoit des vibrations plus fortes (une élasticité plus grande des parois, si l'on préfère) lorsque la sonorité est augmentée; et, au contraire, une diminution d'élasticité ou l'absence complète de vibrations perceptibles lorsqu'il y a diminution de sonorité (ou matité).

b) **Interprétation.**

Grâce à ces considérations, il sera facile de reconnaître la nature des signes recueillis à la percussion, et l'on pourra aussi plus aisément les interpréter. En effet, si nous prenons pour point de départ *la sonorité de la poitrine à l'état normal,* nous dirons que la sonorité sera *exagérée* lorsque l'*intensité* du son obtenu sera plus grande, ce qui se produira, comme nous venons de le montrer, lorsque la *quantité de gaz* contenue dans le thorax sera plus considérable; en même temps, la *hauteur* du son sera moindre (l'air renfermé dans l'appareil pulmonaire se trouvant à très peu près à la pression atmosphérique et pouvant donc facilement entrer en vibration).

Au contraire, la sonorité sera *diminuée* lorsque le contenu de la poitrine sera *plus compact* (solide ou liquide : induration pulmonaire ou épanchement pleural); l'amplitude des vibrations sera moindre, l'intensité sera donc aussi diminuée; mais d'autre part, le *nombre* des vibrations étant plus grand, la tonalité sera plus élevée (son plus aigu).

En résumé nous aurons le tableau suivant :

Augmentation de la sonorité.	Amplitude des vibrations....plus grande (1). Donc INTENSITÉ *du son.....plus grande.* Nombre des vibrations.....moindre. Donc HAUTEUR *du son ou tonalité...moindre.*
Sonorité normale.	
Diminution de la sonorité.	Amplitude des vibrations....moindre. Donc INTENSITÉ *du son.....moindre.* Nombre des vibrations....plus grand. Donc TONALITÉ.....*plus élevée.*

Pour reconnaître la qualité d'un son, il suffira en conséquence de tenir compte de son INTENSITÉ et de sa HAUTEUR *(pour des chocs de même force)* :

Les sons plus intenses et plus graves correspondant à une plus grande proportion de gaz;

Les sons moins intenses et plus aigus correspondant à une plus grande proportion de tissu plein ou de liquide.

Une caverne pulmonaire, remplie d'air, donnera une sonorité exagérée (bruit amphorique);

La même caverne, remplie de liquide, donnera une sonorité diminuée (matité).

Dans la catégorie des sonorités exagérées, il y a deux cas dans lesquels le *timbre* ajoute un caractère nettement distinctif; on a appelé ces deux sonorités de noms spéciaux, ce sont : le *bruit de pot-fêlé* et le *bruit amphorique.*

3° Renseignements spéciaux.

Lorsqu'on veut percuter un organe situé immédiatement en-dessous de la paroi, on emploie la *percussion légère;*

(1) Toutes choses égales d'ailleurs, les sons graves sont plus intenses et se propagent mieux que les sons aigus.

lorsqu'on veut percuter un organe ou une région située plus profondément, on emploie la *percussion forte.*

La percussion légère au niveau du lobe gauche du foie donne la sonorité du foie et permet de fixer les limites exactes de cet organe;

La percussion forte au même niveau fait ressortir la sonorité (un peu atténuée) de l'estomac; situé en arrière.

Si une caverne vide est séparée de la paroi thoracique par une portion de tissu pulmonaire induré, on obtiendra deux sonorités selon la force de la percussion :

Une percussion légère donnera une diminution de sonorité, correspondant au tissu superficiel dépourvu d'air;

Une percussion forte fera apparaître l'exagération de la sonorité due à la cavité remplie d'air, plus profondément située.

Dans la percussion forte, il faut se méfier des consonances dues aux organes voisins (influence du poumon et de l'intestin dans la percussion de la rate; sonorité du sternum dans la percussion du cœur, etc.).

4° **Points de percussion.**

Dans l'examen des organes respiratoires on percute surtout :

a) **En arrière** :
- La fosse sus-épineuse.
- L'espace interscapulaire.
- La gouttière vertébrale.
- La ligne scapulaire.

b) **Latéralement** : La ligne axillaire.

c) **En avant** :
- Le triangle sus-claviculaire.
- La région sous-claviculaire.
- La ligne mamillaire (tenir compte du foie et du cœur ; *voir* planche I).

Dans le cas d'*épanchement pleural gauche,* la percussion le long de *la ligne mamillaire* présente un intérêt tout particulier; à l'état normal, en effet, à partir de la 6e côte environ jusqu'au bord libre des cartilages costaux *(espace de Traube, voir planche I),* c'est-à-dire sur une longueur de 9 à 10 centimètres, on obtient (en dehors de la digestion) le son tympanique de l'estomac.

Lorsqu'il y a un épanchement de ce côté, la matité remplace la zone tympanique, et celle-ci diminue d'autant plus que l'épanchement est plus abondant. A la période de résorption de ce dernier, la zone tympanique augmente plus rapidement que le niveau supérieur du liquide ne s'abaisse.

5° Signification clinique.

a) Sonorité normale.

Elle n'exclut pas l'existence d'un état pathologique; elle peut accompagner :

Une *bronchite,* même grave;

Une *lésion du tissu pulmonaire,* mais circonscrite et située profondément;

Une *pleurésie sèche;*

Une *tuberculose au début* (tubercules disséminés et peu nombreux).

Dans ces différents cas l'auscultation et la palpation fournissent des signes suffisants.

b) Diminution de sonorité.

Elle indique toujours une augmentation de densité du tissu sous-jacent; on la rencontre dans :

Les *pleurésies avec épanchement;* (Voir ce que nous avons dit ci-dessus concernant l'*espace de Traube.)*

Les *pneumonies;*

L'*atélectasie;*

Les *indurations tuberculeuses;*

Les *infiltrations sanguines;*

Les *infiltrations œdémateuses;*

Les *néoplasies.*

Pour faire le diagnostic précis, il faut tenir compte des renseignements obtenus à l'inspection, la palpation, l'auscultation; de la nature de l'expectoration, la marche de la température, le mode de début et la durée de la maladie, etc.

c) Augmentation de sonorité.

Elle indique l'existence d'une plus grande quantité d'air sous la région que l'on percute; ce signe se rencontre :

Dans l'*emphysème pulmonaire* (dilatation des alvéoles avec augmentation de la quantité d'air résidual); il y a en même temps diminution du murmure vésiculaire;

Au niveau des *cavernes vides :* cavernes d'un volume moyen, bruit de pot-fêlé; cavernes d'un volume considérable, bruit amphorique;

Dans les *dilatations bronchiques,* lorsqu'elles sont superficielles et qu'elles sont vides;

Enfin, au niveau des régions où il se fait une *respiration supplémentaire;* ce phénomène se présente chaque fois que la fonction respiratoire est entravée d'une manière notable *dans une autre région.*

Qu'un sommet soit atteint; si l'autre sommet continue à

fonctionner, il s'y établira une sorte de suppléance par l'arrivée d'une plus grande quantité d'air, d'où *exagération de la sonorité;* il y aura en même temps :

Exagération des vibrations thoraciques à la palpation, et *exagération du murmure vésiculaire* ou *respiration puérile* à l'auscultation.

Qu'il y ait un épanchement pleural abondant ou une pneumonie étendue, le lobe supérieur pourra se remplir d'une quantité d'air telle, que la sonorité y sera notablement augmentée : c'est un phénomène de suppléance. On a donné à cette sonorité exagérée le nom de *bruit skodique* (du nom de Skoda qui l'a signalée le premier). Elle peut atteindre parfois l'intensité et le caractère du bruit de *pot-fêlé.*

III. PERCUSSION ET AUSCULTATION COMBINÉES

Lorsqu'on veut limiter avec précision des différences de sonorité peu appréciables à l'oreille nue, on combine la percussion et l'auscultation de la manière suivante : on se sert d'un stéthoscope plein, en bois, de seize centimètres de longueur environ, présentant à l'extrémité auriculaire un pavillon, et terminé à l'autre extrémité par une surface légèrement arrondie, très étroite (de un centimètre environ). On applique cet instrument sur la partie à explorer et, pendant que l'on ausculte, on percute la région circonvoisine de la manière ordinaire.

IV. PHONOMÉTRIE

Cette méthode consiste à faire vibrer un diapason (donnant le *la)* et à le placer perpendiculairement sur la partie

à explorer; plus celle-ci renferme d'air plus le son du diapason sera renforcé (caisse de résonance); moins elle renferme d'air plus le son sera affaibli (induration pulmonaire, épanchements).

Ce procédé ne vaut pas la percussion.

V. AUSCULTATION DE LA RESPIRATION

1° Technique.

1. On ne doit ausculter à l'aide du stéthoscope (1) (auscultation médiate), que lorsqu'il est impossible de faire autrement (creux axillaire, région sus-clavière, etc.). Dans tous les cas, il faut appliquer le stéthoscope perpendiculairement à la surface que l'on examine, de manière que le contact soit le plus parfait possible; de plus, le stéthoscope ne doit pas être tenu à la main, *pendant que l'on ausculte.*

2. L'auscultation ne peut jamais être pratiquée *au-dessus des vêtements;* il faut ausculter la poitrine à nu et n'admettre que l'interposition d'un linge mince et *non empesé.*

3. Le malade doit avoir une position naturelle et ne pas prendre de point d'appui par l'intermédiaire de ses membres supérieurs (éviter les contractions des muscles de la poitrine et de l'épaule).

4. Le malade doit respirer *par la bouche* et *sans faire de bruit.*

5. Il faut s'assurer que le malade respire aussi bien que

(1) On se sert généralement de stéthoscopes creux en bois ou en caoutchouc durci; ou encore des stéthoscopes à tube de caoutchouc flexible, mono ou bi-auriculaires, de Constantin Paul.

possible pour ne pas se méprendre sur l'*intensité* ou le *rythme* de sa respiration.

6. L'auscultation doit se faire *symétriquement*, et s'étendre à tout l'appareil respiratoire.

2° Auscultation à l'état normal.

Le murmure vésiculaire présente deux caractères : pendant l'inspiration : bruit doux, moelleux, continu ; pendant l'expiration, bruit très faible, à peine perceptible.

A l'auscultation, la durée de l'inspiration est environ deux fois plus grande que celle de l'expiration.

3° Points d'auscultation.

En arrière : La fosse sus-épineuse, la fosse sous-épineuse, la base des poumons ;

Latéralement : la région axillaire (le creux et la base) ; en avant : le triangle sus-claviculaire, la région sous-clavière, la ligne mamillaire jusqu'à la 6e côte.

De la 6e côte au rebord des fausses côtes, *zone silencieuse* (ne transmettant aucun bruit respiratoire) ; à droite, elle correspond à la face libre du foie ; à gauche, c'est l'espace de Traùbe en rapport direct avec l'estomac ; (par l'intermédiaire du cul-de-sac inférieur de la plèvre gauche pour la moitié supérieure de l'espace ; *voir la planche I).*

4° Modifications pathologiques.

Le murmure vésiculaire peut subir un grand nombre de modifications.

- Modifications du murmure vésiculaire (1).
  - I. **Intensité.**
    - 1. Respiration forte.
    - 2. » faible.
    - 3. » nulle.
  - II. **Rythme.**
    - 4. Respiration fréquente.
    - 5. Inspiration saccadée.
    - 6. Expiration prolongée.
  - III. **Caractère.**
    - 7. Respiration rude.
    - 8. » bronchique ou souffle tubaire.
    - 9. » caverneuse ou souffle caverneux.
    - 10. » amphorique ou souffle amphorique.
  - IV. **Bruits additionnels.**
    - *A. Râles.*
      - Secs.
        - 11. Râles ronflants.
        - 12. » sibilants.
        - 13. » crépitants.
      - Humides.
        - 14. Râles sous-crépitants fins.
        - 15. Râles sous-crépitants gros ou râles muqueux.
        - 16. Râles caverneux ou gargouillements.
    - *B. Craquements.*
      - 17. Craquements secs.
      - 18. » humides.
    - *C. Autres bruits.*
    - *D. Frottement.*

5° Signification clinique.

1. Respiration forte, respiration supplémentaire, respiration puérile (2).

Elle indique qu'il y a une lésion importante *dans une autre partie de l'appareil respiratoire,* et que celle-ci *ne fonctionne pas.*

2. Respiration faible.

a) Avec augmentation de la sonorité : *emphysème pulmonaire;*

b) Avec diminution de la sonorité;

Au sommet : *tubercules.*

A la base : *épanchement.*

(1) Nous ne donnons ici que les modifications les plus importantes, en évitant les subdivisions trop compliquées en pratique.

(2) Ainsi nommée parce que la respiration est ordinairement *forte* chez les enfants.

Aux deux bases : *hydrothorax double.*

3. Respiration nulle, absence du bruit respiratoire.

Pleurésie avec épanchement.
Atélectasie (pas de bruit de frottement).

4. Respiration fréquente.

Elle se rencontre dans toutes les affections graves de l'appareil pulmonaire.

5. Inspiration saccadée.

Siégeant au sommet accompagné de rudesse respiratoire et de diminution de la sonorité : *tuberculose ;* (l'inspiration est rendue difficile par adhérences pleurétiques du lobe supérieur).

Peut exister aussi :
Dans la *pleurésie chronique* avec adhérences;
Dans la *pleurodynie* (à cause de la douleur);
Dans l'*asthme* (par action nerveuse).

6. Expiration prolongée.

Se présente surtout au sommet, au début de la *tuberculose.*

7. Respiration rude.

Lorsqu'elle existe au sommet de la poitrine, elle indique la *tuberculisation* au début.

8. Respiration bronchique, respiration soufflante, souffle bronchique, souffle tubaire.

C'est l'intermédiaire entre la respiration rude et la respiration caverneuse;

Elle a généralement un *ton plus élevé* que le murmure vésiculaire, même renforcé comme dans la respiration forte.

Siégeant au sommet et peu intense : *tubercules* à la première période.

Siégeant vers la base ou la partie moyenne du poumon, *faible,* et paraissant éloigné : *épanchement pleurétique* (il y a diminution de sonorité et absence de vibrations thoraciques dans toute l'étendue de l'épanchement; bruit de frottement au-dessus de celui-ci).

S'il est *intense*, paraissant superficiel, accompagné de diminution de sonorité, et siégeant avec une égale intensité dans toute l'étendue de la matité : *hépatisation pulmonaire* (vibrations thoraciques conservées ou augmentées, expectoration caractéristique, etc.).

9. Respiration caverneuse, souffle caverneux.

Caverne pulmonaire (suite de fonte tuberculeuse ou d'abcès ou de gangrène, etc.).

Parfois *dilatation bronchique.*

Dans ce dernier cas, symptômes généraux moins graves, expectoration spéciale (pas de fibres élastiques), etc.

10. Respiration amphorique, souffle amphorique.

Se produit lorsqu'il existe une *caverne très étendue,* ou dans le *pneumothorax* avec fistule pulmonaire.

11. Râles ronflants, ronflements, rhonchus bronchiques.

Ils peuvent s'entendre dans toute la poitrine et caractérisent le *catarrhe bronchique.*

12. Râles sibilants, sifflements.

Même signification que les râles ronflants.

13. Râles crépitants, crépitations, râles vésiculaires.

Ce sont des râles fins, ne s'entendant qu'à l'inspiration, et ne donnant pas l'impression d'un liquide traversé par de l'air ; ce sont des râles secs.

Les râles crépitants à la base se manifestent surtout dans la *pneumonie* à la période d'engouement ; (accompagnés de diminution de sonorité, et d'augmentation des vibrations thoraciques ; ils sont suivis bientôt du souffle tubaire intense ; ils reparaissent enfin à la période de résolution : râles crépitants de retour).

Ils peuvent exister aussi dans l'*œdème pulmonaire* et dans la *congestion pulmonaire*.

Siégant au sommet et en avant, ils indiquent une *pneumonie tuberculeuse*.

14. Râles sous-crépitants, râles muqueux fins, râles humides.

S'entendent à l'inspiration et à l'expiration.

S'ils siègent surtout aux bases : *bronchite;*

S'ils siègent seulement aux sommets, et plus particulièrement d'un seul côté : *tubercules à la période de ramollissement*.

15. Râles sous-crépitants gros, râles muqueux, râles sous-crépitants à grosses bulles.

Même signification que les râles sous-crépitants fins.

16. Râles caverneux, gargouillements.

Ils se distinguent des râles sous-crépitants gros ou à grosses bulles, en ce qu'ils sont accompagnés de respiration caverneuse.

S'ils siègent au sommet du poumon : *caverne tuberculeuse.*

17. Craquements secs.

S'entendent principalement aux sommets et indiquent la *tuberculose* au début.

18. Craquements humides.

Ils sont consécutifs aux craquements secs et aboutissent aux râles muqueux ou aux gargouillements : *tubercules en voie de ramollissement.*

C. Les gémissements, les piaulements

se produisant aux sommets indiquent la *tuberculose pulmonaire.*

D. Le bruit de frottement.

Il prend naissance dans la plèvre et s'entend surtout à l'inspiration; il est souvent saccadé, et varie de force depuis le simple *frôlement* jusqu'au *raclement;* c'est un bruit superficiel; il ne se modifie pas par la toux (ce qui le distingue des râles).

Il caractérise la *pleurésie sèche;* (frottement rude);

Dans la *pleurésie avec épanchement* il se manifeste à la limite supérieure de celui-ci, et annonce la résorption du liquide épanché; (contact des deux feuillets de la plèvre).

Localisé au sommet, il indique une *pleurésie tuberculeuse.*

VI. SUCCUSSION THORACIQUE

Moyen d'exploration qui consiste à imprimer une secousse à la poitrine du malade; on l'emploie lorsqu'on soupçonne l'existence d'un *hydropneumothorax*. Dans ce cas on entend un *clapotement* particulier, soit à distance, soit en appliquant l'oreille contre la paroi thoracique.

VII. AUSCULTATION DE LA VOIX

On fait compter le malade à haute voix (de 1 à 10, par exemple), pendant qu'on l'ausculte; il est bon de se boucher l'oreille opposée à celle que l'on applique sur la poitrine du malade.

A l'état normal on entend un bourdonnement confus plus prononcé au niveau de la trachée et des grosses bronches : *en avant,* près du sternum; *en arrière,* entre les omoplates, vers la partie supérieure de celles-ci; il est plus intense au sommet droit à cause du diamètre plus considérable de la bronche correspondante.

A l'état pathologique on distingue principalement :

1. La bronchophonie;
2. La pectoriloquie;
3. L'égophonie.

1. Bronchophonie, voix tubaire.

C'est une exagération parfois très forte du retentissement de la voix; elle se perçoit dans un espace assez étendu; elle est toujours accompagnée de respiration rude ou de souffle tubaire.

Elle s'entend surtout en arrière et en bas (en même temps que le souffle tubaire), dans la *pneumonie* (retentissement très fort);

Dans la même région mais plus faiblement, dans la *pleurésie avec épanchement;*

Plus rarement en haut et en avant (sous la clavicule) dans la *tuberculose.*

On peut l'entendre aussi dans la *dilatation bronchique.*

2. Pectoriloquie, voix caverneuse, voix articulée.

La voix est aussi exagérée, mais nettement articulée; si l'on fait parler le malade à *voix très basse,* il se produit un chuchotement qui permet de comprendre parfaitement ce qu'il dit; le phénomène est très circonscrit, et il est accompagné ordinairement de gargouillements et de souffle caverneux.

La pectoriloquie siège généralement au sommet et indique l'existence d'une *caverne pulmonaire;* celle-ci fait l'office d'une caisse de résonance.

3. Égophonie, voix chevrotante, voix de Polichinelle.

La voix est tremblotante, aiguë, semblant venir de très loin à travers un porte-voix métallique; elle rappelle le bêlement d'une chèvre. Elle s'entend le plus souvent à la région moyenne et postérieure de la poitrine, dans le voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate.

Elle caractérise l'*épanchement pleural* (pleurésie, ou hydrothorax).

Si elle apparaît dans le cours d'une pneumonie, elle

indique une complication du côté de la plèvre *(pleuro-pneumonie)*.

VIII. AUSCULTATION DE LA TOUX

Lorsqu'on hésite si un phénomène se passe dans la plèvre ou dans le poumon (tissu pulmonaire ou bronches) on fait tousser le malade; dans le premier cas, le bruit ne subit aucune modification *après la toux*.

A l'état normal la toux provoque à l'auscultation un bruit sourd et confus.

A l'état pathologique la toux présente certains caractères qui peuvent confirmer les renseignements fournis par la respiration et par la voix.

1. La toux tubaire ou bronchique

est très forte; elle a la signification du souffle tubaire. *(Induration du tissu pulmonaire,* ou *épanchement pleurétique);*

2. La toux caverneuse

produit un retentissement plus fort et plus creux que normalement. Elle indique une *caverne;*

3. Le tintement métallique

est un bruit éclatant, de courte durée, de timbre métallique qui se produit parfois pendant la respiration mais surtout pendant que le malade parle ou tousse;

Il caractérise : Une *caverne très vaste;*
Le *pneumothorax;*
L'*hydropneumothorax.*

10me LEÇON

EXAMEN DES CRACHATS. — MARCHE A SUIVRE DANS L'EXAMEN DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I. EXAMEN DES CRACHATS

A. EXAMEN MACROSCOPIQUE

Il est très important, car l'expectoration fournit des indications qu'aucun autre signe clinique ne peut donner.

En ne tenant compte que des caractères macroscopiques, *immédiatement appréciables au lit du malade,* on peut grouper les crachats en sept catégories :

1. Les crachats séreux ou albumineux.

Expectoration liquide, abondante, transparente, spumeuse, ressemblant à l'eau de savon ou au blanc d'œuf battu en neige ; renferme beaucoup d'albumine.

Elle caractérise l'*œdème pulmonaire.*

2. Les crachats muqueux.

Ils sont filants, peu abondants, transparents, vitreux, beaucoup moins aérés que les crachats séreux, et sont composés surtout d'eau et de mucine.

On les rencontre au début du *catarrhe bronchique;*

Dans le *1er stade de la pneumonie* (accompagnés souvent de taches de sang, isolées);

Dans l'*asthme;* ils présentent parfois de petites masses arrondies jaunâtres; (au microscope cristaux de Leyden).

3. Les crachats muco-purulents.

Ils sont homogènes, non transparents, jaunâtres ou d'un gris sale.

Ils se présentent : dans le *2e stade des affections catarrhales;*

Dans le *3e stade de la pneumonie,* passant à résolution;

Dans le *catarrhe chronique* des bronches;

Dans la *dilatation bronchique* ou *bronchectasie;* dans ce cas, l'expectoration se fait périodiquement, d'une manière très abondante; elle dégage une odeur nauséabonde.

Dans la *phtisie;* pas d'odeur nauséabonde (caractère utile au point de vue du diagnostic avec l'affection précédente).

4. Les crachats purulents.

Il y en a de plusieurs espèces :

a) Ils sont franchement purulents, *comme le pus d'un abcès,* opaques, d'un vert jaunâtre; par le repos, ils forment deux couches : une couche supérieure séreuse; une couche inférieure, grisâtre, épaisse.

Ils sont rendus brusquement en très grande quantité et caractérisent :

L'*abcès pulmonaire*;

Ou l'*empyème*, s'ouvrant dans une grosse bronche.

b) Ils sont un peu plus aérés; par le repos, ils forment trois couches : une couche supérieure muco-purulente, spumeuse, d'un vert jaunâtre, avec filaments allongés descendant vers la couche moyenne ;

Une couche moyenne, liquide, de consistance sirupeuse ;

Une couche inférieure, épaisse, sédimenteuse.

Ces crachats se subdivisent en trois groupes :

1° Ils ont la forme de masses arrondies, globuleuses, déchiquetées sur les bords, opaques, jaunes verdâtres ou grises sales, renfermant peu ou point de bulles d'air, et *vont au fond :* ce sont les **crachats nummulaires** qui caractérisent les *cavernes pulmonaires.*

2° Ils sont accompagnés d'une abondante sécrétion *bronchique* muco-purulente et spumeuse, laquelle *surnage* à la surface du liquide; il est parfois difficile dans ces cas de distinguer les vrais crachats caverneux *qui présentent des* **adhérences avec les crachats muqueux.**

3° Si les cavernes contiennent beaucoup de liquide, longtemps stagnant, les crachats prennent un aspect sale, une odeur désagréable, ils sont moins consistants, ne conservent pas de forme déterminée et deviennent **confluents**; c'est un symptôme pronostic très grave, qui se produit dans les *cavernes pulmonaires anciennes.*

c) Les crachats purulents, *plus aérés* que dans les cas précédents (abcès ou cavernes pulmonaires), se rencontrent

aussi dans la *pneumonie caséeuse*, et la *dilatation bronchique*.

5. Les crachats sanguinolents.

Ils sont d'autant plus rouges qu'ils renferment un plus grand nombre d'hématies; l'hémoglobine peut subir des modifications diverses qui donnent aux crachats des colorations variant du brun noir au vert pré.

On distingue quatre espèces principales de crachats sanguinolents :

a) Les crachats **séro-sanguinolents**, nommés crachats **jus de réglisse**, ou **jus de pruneaux.**

Ils sont fluides, assez abondants, *spumeux*, d'une coloration *rouge noire*.

Ils se présentent dans la *pneumonie grave*, compliquée d'un *œdème pulmonaire* (pronostic fâcheux).

b) Les crachats **muco-sanguinolents**, ou crachats **rouillés.**

Ils sont épais, consistants, *non aérés, adhérents au vase*, ressemblant à de la gelée; leur coloration varie;

elle est	rouge, rouillée	à la 2e période	de la *pneumonie franche* à marche régulière;
	safranée jaune-citron	à la 3e période	
	jaune verdâtre		dans la *pneumonie lente*, souvent suivie de *pneumonie caséeuse*, ou d'*abcès pulmonaire*.
	verte (ressemblant à de la confiture de reines-claudes)		

Dans ce dernier cas, la matière colorante du sang séjourne longtemps dans les poumons et y devient verte par une série d'oxydations successives.

Les crachats muco-sanguinolents caractérisent la *pneu-*

monie. Ils sont ordinairement rouillés à la période d'hépatisation ; safranés ou jaunes citron, plus liquides, plus spumeux et plus abondants à la période de résolution.

c) Les crachats **teints de sang.**

Ils sont parsemés de points rouges, ou de petites stries sanguinolentes. Ils proviennent fréquemment des voies supérieures ; en dehors de ce cas on les rencontre :

Au début de la *tuberculose ;*

Dans la *bronchite aiguë;*

Dans la *bronchite capillaire,* après des efforts de toux.

d) Les crachats **sanguinolents** proprement dits ou **hémoptoïques,** ou **hémorragiques; hémoptysie.**

L'expectoration est formée de sang pur ± rouge (hémoptysie proprement dite), ou bien les crachats sont mélangés d'une certaine quantité de sang (crachats rouges ou rouges bruns).

Ils résultent de déchirures vasculaires, et se produisent au *début* ou *dans le cours* même de la *phtisie pulmonaire*, ou ils proviennent d'*infarctus hémorragiques* d'origine cardiaque (rétrécissement mitral).

6. **Les crachats gangréneux.**

Ils sont fluides, bruns, jaunes verdâtres sales, verts noirâtres, d'une odeur d'ail repoussante, et renferment des bouchons blancs jaunâtres, mous, du volume d'un grain de mil qui sont la cause de la fétidité.

Ils caractérisent :

La *bronchite putride* (résultant de bronchectasie) ;

La *gangrène pulmonaire;* dans ce cas, on trouve dans l'expectoration des lambeaux de tissu pulmonaire.

7. Crachats renfermant des produits étrangers aux poumons.

a) Les crachats renferment parfois de la **matière colorante biliaire**; on les rencontre surtout dans la *forme bilieuse de la pneumonie* (complication d'ictère duodénal).

b) Il y a aussi les crachats **mélaniques** dont la coloration noire est due à des particules de charbon ayant pénétré dans les voies respiratoires.

B. EXAMEN MICROSCOPIQUE

Au microscope on peut rencontrer dans les crachats un très grand nombre d'éléments parmi lesquels nous citerons :

1. Éléments morphologiques du sang.

a) Les **leucocytes**; il y en a constamment dans l'expectoration; leur nombre est d'autant plus élevé que celle-ci est plus purulente;

b) Les **globules rouges**; on les trouve dans les crachats sanguinolents;

2. Cristaux.

c) L'**hématoïdine**; elle se présente sous la forme de granulations brunâtres ou de tables rhomboïdales de la même couleur, dans les *extravasations sanguines* anciennes du poumon ou dans les *abcès pulmonaires;*

d) Les cristaux d'**acides gras**; ce sont des aiguilles incolores, très fines, facilement fusibles par la chaleur, solubles dans l'éther; ils caractérisent la *bronchite gangréneuse*, l'*abcès* du *poumon*, la *gangrène pulmonaire;*

Fig. 58. — Cristaux de Leyden ou de Charcot.

e) Les cristaux de **cholesterine**, de **leucine** et de **tyrosine**, dans les crachats purulents;

f) Les **cristaux de Leyden** ou de **Charcot**; octaèdres allongés, très aigus, incolores; se rencontrent surtout dans l'*asthme bronchique* (fig. 58).

3. Éléments morphologiques des voies respiratoires.

g) Les **cellules épithéliales pavimenteuses**, à granulations et à noyau ovale distinct; proviennent de la bouche et des cordes vocales inférieures;

Fig. 59. — Cellules épithéliales cylindriques des *voies respiratoires.*

h) Les **cellules épithéliales cylindriques**, à cils vibratils; elles ont leur origine dans l'arrière cavité des fosses nasales, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. On les trouve dans l'expectoration muco-purulente qui accompagne le *catarrhe trachéo-bronchique aigu* (fig. 59);

i) Les **cellules épithéliales alvéolaires**; ce sont de grandes cellules rondes ou ovales, ou polyédriques à angles mousses, à noyau vésiculaire, dans lesquelles on voit souvent des granulations pigmentaires noirâtres (poussières) (fig. 60, *a)*, ou des granulations graisseuses (fig. 60, *b)*, ou de petites masses de myéline. — Elles n'ont pas d'importance clinique;

a *b*

Fig. 60. — Cellules épithéliales *alvéolaires.*
a) contenant des granulations pigmentaires;
b) contenant des granulations graisseuses.

j) Les **spirales de Curschmann**; ce sont des exsudations en forme de filaments très minces, de deux à trois centimètres de long, que l'on peut distinguer à l'œil nu; au microscope, elles sont enroulées sur elles-mêmes (en forme de tire-bou-

chon) et présentent un canal central ; on les rencontre dans la *bronchite capillaire* et dans l'*asthme bronchique;*

k) Les **fibres élastiques** (fig. 61); elles sont à trajet onduleux, de 1 à 4 μ d'épaisseur, et proviennent du stroma de tissu conjonctif qui forme la paroi des alvéoles. Leur présence dans l'expectoration indique donc toujours une *destruction du parenchyme pulmonaire;* elles se trouvent dans la *pneumonie caséeuse,* l'*abcès du poumon*, et la *tuberculose pulmonaire;*

Fig 61. — Fibres élastiques du poumon accompagnées de quelques globules blancs.

l) Les **fragments de tissu pulmonaire;** ils caractérisent l'*abcès* et la *gangrène du poumon;*

4. Parasites.

m) Quelques **parasites animaux,** surtout dans la gangrène pulmonaire;

n) Des **parasites végétaux,** parmi lesquels le *bacille de la tuberculose* et celui du *charbon.*

TECHNIQUE DE L'EXAMEN AU MICROSCOPE

1. Pour rechercher les **éléments cellulaires** ou les **cristaux,** il suffit d'étendre sur la lame porte-objet une petite quantité de la matière à examiner, de préférence les parties compactes; si l'on veut faire ressortir les **noyaux** des cellules épithéliales, on ajoute un peu de carmin et d'acide acétique.

2. Pour rechercher les **fibres élastiques**, on mélange sur le porte-objet l'expectoration avec une goutte de solution de potasse caustique à 10 p. c. ; la préparation s'éclaircit aus-

sitôt, car tous les éléments se dissolvent, sauf les fibres élastiques. Si ces dernières sont peu nombreuses, on fait bouillir une plus grande masse de crachats avec la solution de potasse caustique, on laisse reposer le mélange dans un verre conique pendant vingt-quatre heures, on décante et l'on examine une goutte du fond.

3. Quant à la recherche du **bacille de la tuberculose** ou **bacille de Koch**, elle exige une série d'opérations que nous allons brièvement résumer.

Dans un tube à réaction, on introduit un centimètre cube d'huile d'aniline, puis on ajoute 20 centimètres cubes d'eau distillée; on agite fortement pendant une minute environ, on filtre, et à la solution filtrée, on ajoute encore 2 centimètres cubes de solution alcoolique concentrée de fuchsine ou de violet de méthyle, et 2 centimètres cubes d'alcool absolu; on obtient ainsi le liquide destiné à colorer les bacilles; et, préparé dans ces conditions, il peut se conserver intact pendant une quinzaine de jours.

Outre cettre première solution, la plus importante, il faut disposer :

D'acide nitrique dilué (1 partie d'acide pour 3 parties d'eau); et d'une solution aqueuse filtrée de *bleu de méthylène*, de *vert de malachite*, ou de *vésuvine*.

L'opération comporte 3 temps :

1° *Coloration* (en rouge ou en violet) *de toute la préparation : bacille et fond;*

2° *Décoloration du fond* (le bacille conservant sa coloration rouge ou violette);

3° *Coloration du fond en bleu, en vert ou en jaune.*

1° Coloration du bacille.

a) On choisit dans les crachats les grumeaux jaunâtres, assez fermes et parfois caséeux; on en place un sur une lamelle et on l'écrase au moyen d'une seconde lamelle, de manière qu'il soit bien étalé;

b) On dessèche les lamelles à la flamme d'une lampe à alcool, la face recouverte du crachat tournée *en haut;*

c) Si l'on veut faire une préparation rapide, on fait bouillir dans un tube à réaction deux ou trois cent. cubes de la solution colorante dont la formule a été donnée ci-dessus (fuchsine ou violet de méthyle), on la verse *bouillante* dans un verre de montre et on dépose avec précaution à sa surface la lamelle couverte de l'expectoration, celle-ci étant en contact avec le liquide; au bout de dix minutes environ la préparation est parfaitement colorée.

Si l'on veut faire l'imprégnation lente, on dépose la lamelle sur la solution colorée *froide*, et on laisse en contact pendant 12 heures.

2° Décoloration du fond.

Ce qui caractérise le bacille de la tuberculose, c'est qu'il conserve la coloration (rouge ou violette) dont il a été imprégné.

En conséquence, on plonge pendant quelques instants la préparation dans la solution acide (1 : 3), dans le but de décolorer le fond seul, puis on lave à l'eau distillée; si la coloration rouge reparaît, on répète la même opération jusqu'à ce que la préparation reste à peu près incolore.

3° Coloration du fond en bleu, en vert ou en jaune.

On laisse tomber sur la préparation une goutte de solution aqueuse concentrée de vert de malachite, de bleu de méthylène ou de vésuvine, on lave à l'eau distillée et on examine au microscope (grossissement de 600 diamètres) :

Les bacilles sont colorés en rouge ou en violet;

Le fond est coloré en bleu, en vert ou en jaune.

II. MARCHE A SUIVRE DANS L'EXAMEN DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Si l'on a suivi l'ordre que nous avons indiqué dès le début de ce cours, avant de procéder à l'examen spécial de l'appareil respiratoire, on sait déjà :

Quelle est la *durée* de la maladie;

Comment celle-ci a *commencé;*

S'il y a des modifications de la *voix;*

Si le malade a de la *fièvre;*

S'il souffre d'un *point de côté,* d'*oppression* ;

Quel est l'état de son *pouls;* etc.

Ces renseignements permettent non seulement de déterminer si l'affection est aiguë ou chronique, mais sont de nature à diriger et à simplifier la suite de l'examen.

L'exploration méthodique et complète pourra se faire dans l'ordre suivant :

1. Étude de la *toux;* (existence, nature, fréquence);

2. Examen de l'*expectoration* (quantité; odeur; caractères *macroscopiques);*

3. *Inspection* de la poitrine (déformations ; asymétries, etc.);

4. *Percussion* (augmentation ou diminution de la sonorité);

5. *Palpation* (augmentation ou diminution des vibrations thoraciques);

6. *Auscultation* de la respiration ;
de la voix ;
de la toux.

Avant de prendre aucune conclusion, il est indispensable de faire toutes les recherches que nous venons d'indiquer, et de noter les résultats obtenus.

Ordinairement ces renseignements suffisent à établir le diagnostic.

Il y a des cas, cependant, dans lesquels il est nécessaire de procéder à un examen plus approfondi :

1° Si l'on a des motifs de soupçonner une *prédisposition* à la phtisie, on soumettra le sujet à la *spirométrie* ou à la *pneumatométrie,* et l'on pratiquera les *mensurations thoraciques,* soit au ruban métrique, soit au compas d'épaisseur, soit au cyrtomètre ;

2° Si l'on a des doutes sur l'*existence* même de la tuberculose, on examinera les *crachats au microscope* (fibres élastiques, bacilles de Koch) ; on *pèsera* le malade à intervalles égaux ; on fera l'analyse *quantitative* de l'urine ; on prendra sa *température* à différents moments de la journée (surtout le matin et le soir) ;

3° Chaque fois que l'on voudra s'assurer s'il y a ou non destruction du parenchyme pulmonaire, on recherchera les *fibres élastiques* dans l'expectoration ;

4° Pour établir l'intensité d'un emphysème, ou pour noter les progrès que fait un sujet qui a été atteint de pleurésie avec ou sans empyème, on fera usage de la *spirométrie;*

5° Lorsqu'un malade expectore très abondamment, on peut mesurer chaque jour le *volume total des crachats* émis en vingt-quatre heures;

6° En cas d'épanchement pleural, on peut utiliser la *ponction aspiratrice* pour s'assurer de la nature du liquide épanché;

7° Si l'on veut délimiter très exactement le niveau d'un épanchement, on emploiera l'*auscultation et la percussion combinées*, etc.

Dans tous les cas graves, il y a lieu de noter chaque jour la température, le pouls, l'état des voies digestives, etc.

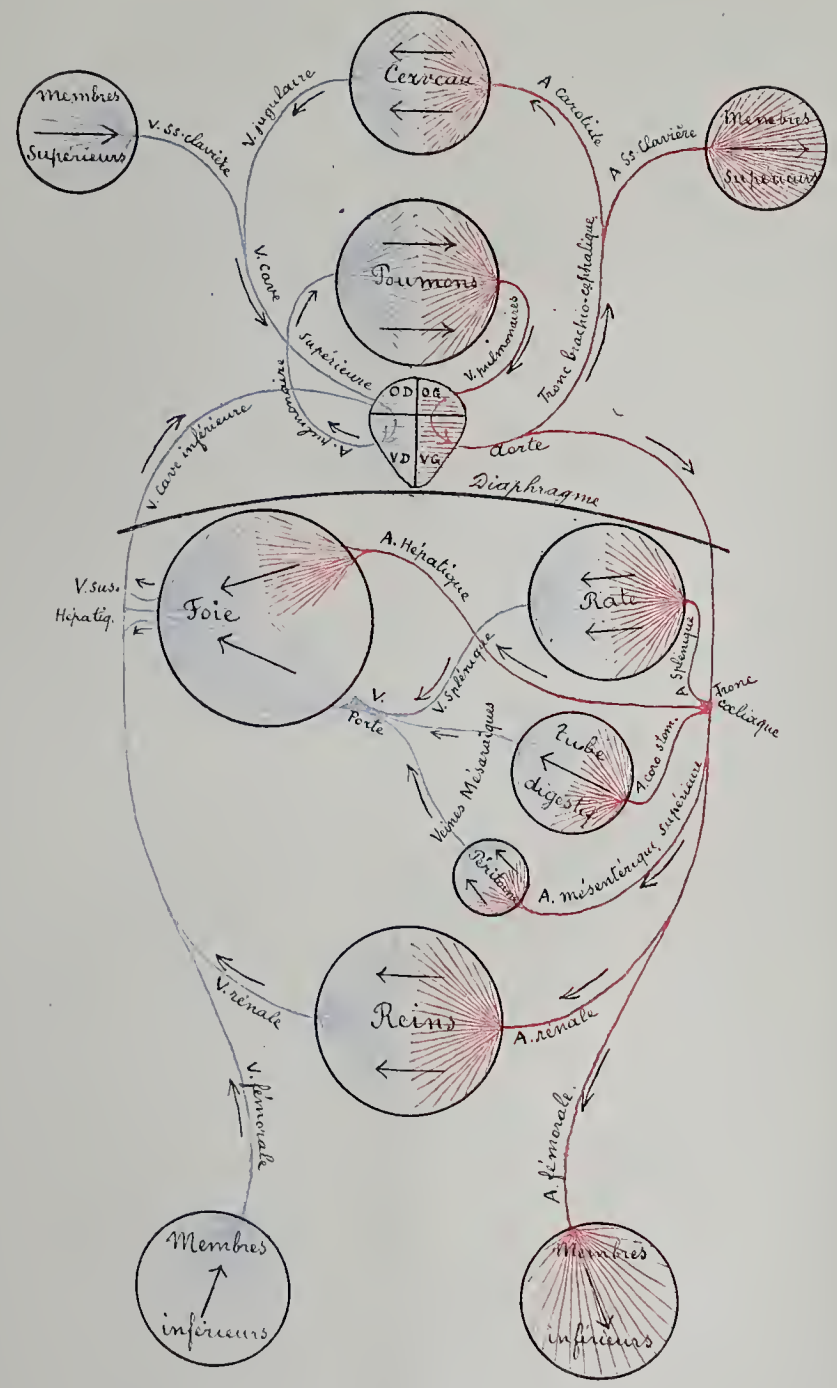


Schéma montrant les rapports des organes principaux, par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire.

Chromotypographie J. Lebègue et Cie.

CHAPITRE II

APPAREIL CIRCULATOIRE

11me LEÇON

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION ET DU POULS

I. PHYSIOLOGIE NORMALE DE LA CIRCULATION

1° Le cœur bat en moyenne 70 fois par minute; chaque évolution cardiaque complète dure donc 60/70 ou 85/100 de seconde; elle comprend une période de travail suivie d'une période de repos (*voir fig. 62*);

2° Lorsque le cœur entre en activité, les deux oreillettes se contractent d'abord, et chassent le sang au travers des deux orifices auriculo-ventriculaires. Cette première phase n'est accompagnée d'*aucun bruit distinct à l'état physiologique;* elle dure 2/10 d'une évolution totale; par conséquent, les oreillettes sont au repos pendant 8/10; ce temps est nécessaire

à l'écoulement du sang des veines dans lesquelles la pression est très faible (*voir la valeur des pressions, fig. 63*);

3° Aussitôt après commence la systole simultanée des ventricules; celle-ci se caractérise par deux signes *cliniques :*

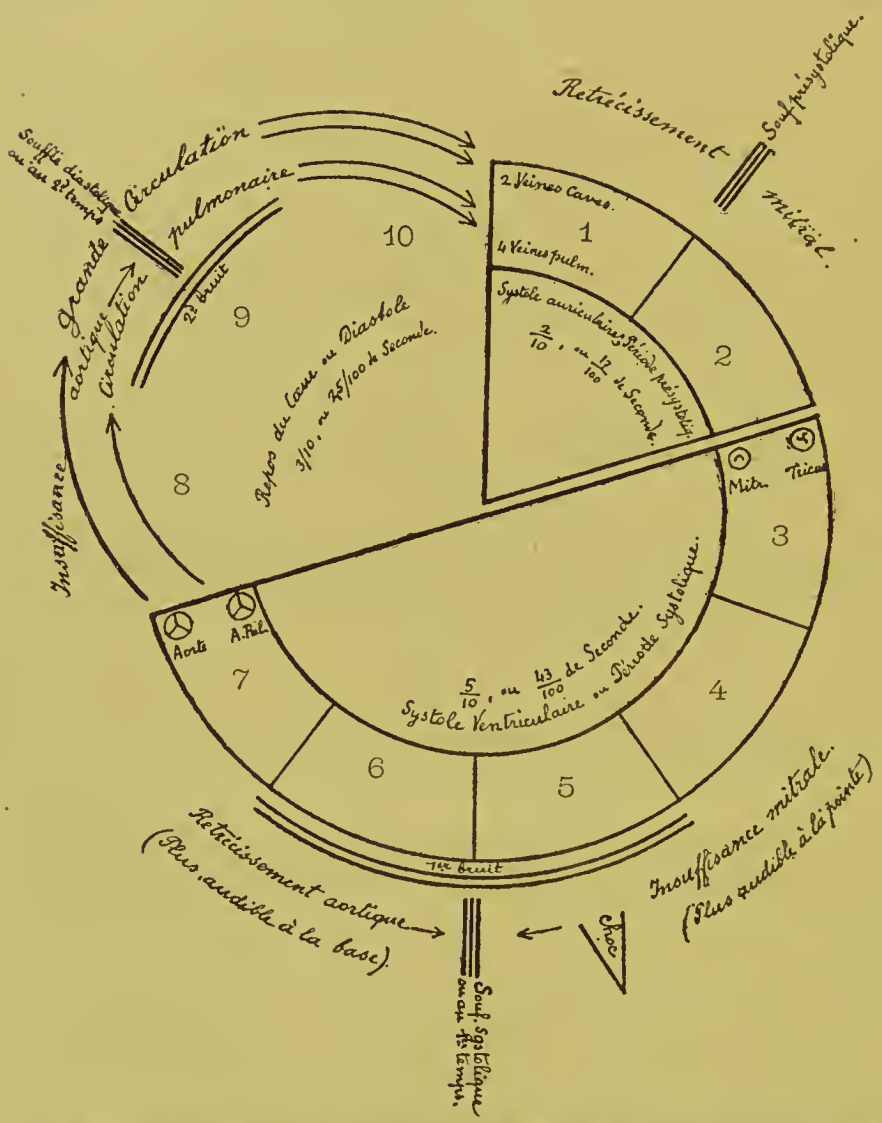


Fig. 62. — Schéma représentant les différentes phases d'une évolution cardiaque complète, ainsi que les moments de production des bruits physiologiques et des *souffles*.

a) La pointe du cœur est relevée et vient frapper la paroi thoracique, généralement dans le 5° espace intercostal

(*voir planche I*), à égale distance de la ligne mamillaire et de la ligne parasternale (à 8 centimètres environ de la ligne sternale); c'est le *choc du cœur*.

b) En même temps, il se produit un *premier bruit* ou *premier temps* du cœur, lequel est sourd et prolongé (2/10 d'un cycle complet) (*voir fig. 62*).

La contraction des ventricules dure 5/10 d'une évolution totale; leur repos a donc une durée égale à celle de leur activité.

Par la systole ventriculaire, le sang est projeté du côté gauche dans les vaisseaux de la grande circulation, du côté droit dans l'appareil pulmonaire. Le passage du sang à travers les orifices aortique et pulmonaire ne donne naissance à *aucun bruit distinct* à l'état normal.

4° Lorsque la contraction des ventricules est terminée, c'est-à-dire lorsque le cœur est complètement au repos (diastole totale), les valvules sigmoïdes sont brusquement déplissées par la pression sanguine qui s'exerce d'avant en arrière, et l'on perçoit le *second bruit*, bref, superficiel et clair, appelé aussi le *second temps* du cœur.

La diastole totale du cœur dure 3/10.

II. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION

L'appareil circulatoire, se trouvant en rapport intime avec tous les organes de l'économie, présente une grande importance au point de vue pathologique, et mérite d'être étudié d'une manière complète; pour procéder avec méthode, nous verrons successivement :

1° Les lésions valvulaires et leurs conséquences;

2° Les influences de certaines lésions (siégeant dans des

organes étrangers à l'appareil circulatoire), sur le cœur;

3° Les actions réciproques de quelques organes, par l'intermédiaire de la circulation.

1° Lésions valvulaires; phénomènes consécutifs à ces lésions.

Nous passerons en revue : les *généralités*, les lésions des orifices *auriculo-ventriculaires*, celles des orifices *artériels*; enfin les accidents *mécaniques* ou *infectieux* que peuvent provoquer des éléments détachés du cœur.

a) GÉNÉRALITÉS

1. Le ventricule gauche, par son développement musculaire plus considérable, est prédisposé à l'*hypertrophie*. Le ventricule droit, au contraire, est plus souvent atteint de *dilatation*.

2. Les lésions valvulaires n'ont pas la même importance à tous les orifices : toutes choses égales, d'ailleurs, les lésions siégeant aux orifices *auriculo-ventriculaires* sont plus graves que celles qui affectent les orifices artériels.

Ce sont les lésions de la valvule mitrale qui troublent le plus profondément l'ensemble de la circulation, par la situation des poumons *en arrière de cette valvule*.

3. Les lésions du cœur gauche sont plus fréquentes que celles du cœur droit.

b) INSUFFISANCE TRICUSPIDE (fig. 63 et planche III).

Lorsque la valvule tricuspide ne ferme pas exactement l'orifice de même nom, à chaque systole ventriculaire une quantité ± grande de sang reflue vers l'oreillette droite, dans laquelle il y a bientôt *accumulation de sang* et *augmen-*

tation de la pression (1); ce double phénomène se propage dans les grosses veines (veines caves supérieure et inférieure), et finit par atteindre de proche en proche les derniers rameaux de la grande circulation; comme conséquence, il y a *difficulté de la circulation de retour.*

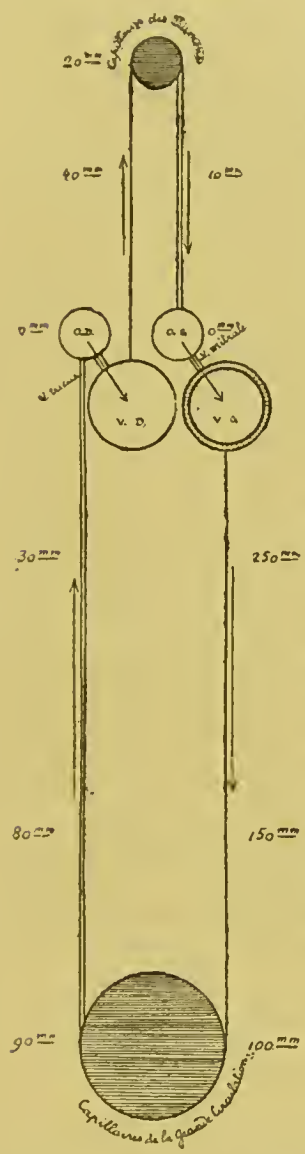


Fig. 63. — Schéma de la grande et de la petite circulation.

Les effets immédiats ou secondaires de cette lésion sont les suivants : (*Voir planche III.*)

a) **Dans l'ensemble de l'économie;**

1. *Augmentation de pression dans le système veineux de la grande circulation, et dilatation des veines;*

Diminution de pression dans le système artériel;

2. *Consécutivement, tendance à l'œdème généralisé, sauf dans les poumons;*

3. *Insuffisance de l'hématose,* par diminution de la quantité de sang se rendant aux alvéoles pulmonaires; d'où oppression, et plus tard cyanose.

b) **Dans l'appareil cardiaque lui-même;**

4. *Dilatation* et *hypertrophie du ventricule droit*, résultant de deux causes :

1° Le ventricule droit au lieu de se trouver à l'état de vacuité complète comme il devrait l'être pendant toute la durée de la

(1) A l'état normal, la pression dans les oreillettes en diastole est de 0mm de Hg.

diastole ventriculaire, est constamment rempli d'une grande masse de sang, sous une forte pression;

2° Pour faire passer dans le réseau pulmonaire une quantité de sang déterminée, il doit fournir une somme de travail beaucoup plus considérable que normalement.

5. *Tardivement,* il pourra s'établir une *Hypertrophie compensatrice* du *ventricule gauche.*

c) **Dans d'autres organes;**

6. Par suite de l'augmentation de pression et de la gêne circulatoire dans le système veineux général, il se produit des phénomènes de *stase veineuse* dans les organes les plus vasculaires tels que :

Le *foie,* et consécutivement dans tout le *système de la veine-porte,* c'est-à-dire la *rate,* le *tube digestif,* le *péritoine.* De là, congestion par stase et augmentation de volume du foie et de la rate; hyperémie passive de la muqueuse digestive, et souvent catarrhe gastro-duodénal; fréquemment ictère; épanchement péritonéal;

Les *reins;*

D'où hyperémie passive de ces organes; diminution de la quantité d'urine par diminution de la pression artérielle; plus tard, lésion de l'épithélium glomérulaire par défaut de nutrition, et albuminurie;

Le *cerveau;*

Dans ce cas, l'on constate une céphalalgie persistante, des vertiges, parfois de la somnolence et du délire.

Enfin, les *membres,* et surtout les *membres inférieurs,* sont fréquemment le siège d'*œdèmes.*

On voit par quel mécanisme l'insuffisance tricuspide peut amener des troubles graves dans tous les appareils de l'éco-

nomie (respiratoire, digestif, urinaire, nerveux). Ces troubles ne s'établissent pas d'emblée au début de la lésion cardiaque; l'hypertrophie du ventricule droit, et plus tard celle du ventricule gauche, concourent, pendant un certain temps, à *compenser* la lésion valvulaire; mais dès que l'équilibre est rompu, il y a apparition successive de tous les phénomènes que nous venons de décrire.

Nous avons cru devoir entrer dans ces détails parce qu'il est indispensable que le médecin ait ces données présentes à l'esprit lorsqu'il examine un malade, non seulement pour faire une exploration complète et méthodique, mais aussi pour interpréter logiquement les symptômes et les signes recueillis.

c) RÉTRÉCISSEMENT (STÉNOSE) TRICUSPIDE (fig. 63 et pl. III).

Si l'orifice tricuspide est rétréci, à chaque systole auriculaire une certaine quantité de sang reste dans l'oreillette; de là phénomènes absolument semblables à ceux que nous venons d'indiquer, sauf pour un point, c'est que le *ventricule droit ne subit ni dilatation ni hypertrophie,* puisque la quantité de sang qu'il reçoit de l'oreillette correspondante est plus petite que normalement.

d) INSUFFISANCE MITRALE (fig. 63 et planche III).

A chaque systole ventriculaire, une partie du sang artériel destiné au système aortique reflue vers l'oreillette gauche, d'où accumulation de sang et augmentation de pression dans les poumons (stase pulmonaire), puis dans le ventricule droit; celui-ci ne possédant pas assez d'énergie pour réagir contre cette pression exagérée se dilatera, il y aura accumu-

lation de sang dans l'oreillette droite et enfin dans tout le système veineux de la grande circulation. D'autre part, la quantité de sang chassée par le ventricule gauche dans le système artériel étant moindre qu'à l'état normal, il y aura, en définitive :

Diminution de pression dans le système artériel,

Augmentation de pression et dilatation vasculaire dans le système veineux.

Ces phénomènes sont semblables à ceux résultant des lésions de la valvule tricuspide ; mais, dans le cas actuel, il faut y ajouter la gêne de la petite circulation, c'est-à-dire *la stase veineuse dans le système pulmonaire,* ce qui rend l'insuffisance mitrale beaucoup plus grave que l'insuffisance tricuspide.

Les conséquences de l'insuffisance mitrale sont donc les suivantes :

a) **Dans l'ensemble de l'organisme :**

1. Augmentation de pression dans tous les vaisseaux situés en arrière de la valvule mitrale, c'est-à-dire :

1° Dans l'appareil pulmonaire ;

2° Dans le système veineux de la grande circulation.

2. Consécutivement tendance à l'œdème généralisé, *y compris l'œdème des poumons.*

3. Insuffisance de l'hématose par difficulté de la circulation pulmonaire, d'où oppression souvent très intense et cyanose.

b) **Dans l'appareil cardiaque :**

4. *Dilatation* (*avec ou sans hypertrophie consécutive*) *du ventricule droit,* par l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, et la distension ventriculaire qu'elle entraîne.

Fréquemment aussi, *insuffisance de la valvule tricuspide.*

5. *Hypertrophie du ventricule gauche,* pour les mêmes raisons qui amènent l'hypertrophie du ventricule droit dans l'insuffisance tricuspide. (*Voir n° 4, page 251.*)

c) **Dans d'autres organes.** (*Voir planche III.*)

6. Stase veineuse, et plus tard œdème dans l'*appareil pulmonaire.*

7. Hyperémie passive dans le *foie* (*foie cardiaque*);
» » le *système de la veine-porte* (*rate, tube digestif, péritoine*);
» » les *reins;*
» » le *cerveau;*
» » les *membres,* et surtout dans les *membres inférieurs.*

d) **Dans le pouls.**

Par suite de l'accumulation du sang en arrière (en amont) de la valvule mitrale au détriment du système aortique, la circulation devient de plus en plus difficile, et il se présente de plus en plus fréquemment des obstacles au cours régulier du sang; comme conséquence, les contractions du cœur se font d'une manière inégale. D'autre part, l'hématose dans ces conditions étant insuffisante, il faudra pour que la nutrition se maintienne, que le cœur batte plus vite.

Le pouls sera donc *plus petit* que normalement (quantité de sang moindre dans le système artériel);

Il sera souvent *irrégulier;*

Et *fréquent.* (*Pour les intermittences, voir pages 268 et 279.*)

e) RÉTRÉCISSEMENT MITRAL (fig. 63 et planche III).

Dans ce cas, la quantité de sang qui *pénètre dans le ventricule gauche est trop petite;* quoique le mécanisme soit

différent, il y a donc encore *accumulation de sang en arrière de l'orifice mitral* au détriment du ventricule gauche et du système aortique. En conséquence, *tous les phénomènes consécutifs à l'insuffisance mitrale se produisent également dans le rétrécissement de cet orifice, sauf un seul, c'est l'hypertrophie du ventricule gauche*. Cette lésion ne peut s'établir puisque le volume du sang que ce muscle a à distribuer est *moindre* que normalement. Souvent même ce volume est si peu considérable, que le ventricule revient sur lui-même sans avoir introduit dans l'aorte le sang nécessaire à la production de l'ondée sanguine ; de là *faux pas du cœur* ou *intermittence fausse du pouls*. (Le même phénomène peut se présenter par d'autres causes dans l'insuffisance mitrale.)

f) ORIFICES ARTÉRIELS

Les lésions siégeant à ce niveau sont moins graves que celles que nous venons de signaler ; ces orifices constituant, en effet, les points terminaux des ventricules, ceux-ci peuvent *compenser directement* l'insuffisance ou le rétrécissement par des contractions plus énergiques et plus fréquentes, sans qu'il se produise d'irrégularités dans le cours du sang. Le ventricule droit ou gauche (mais ce dernier surtout) subira donc une hypertrophie proportionnelle à la résistance qu'il aura à vaincre.

Le pouls deviendra ample ou petit, mou ou dur, mais il restera généralement régulier.

Parmi les lésions secondaires possibles, nous citerons l'*anémie cérébrale*, consécutive au rétrécissement aortique.

Si la compensation se trouve rompue, on constate successivement tous les phénomènes de stase décrits dans les lésions auriculo-ventriculaires.

g) EMBOLIES (voir planche III).

Divers éléments (débris de végétations des valvules, concrétions calcaires, masses fibrineuses) peuvent se détacher du cœur et provoquer dans l'économie des accidents mécaniques ± importants.

Lorsque ces corps étrangers proviennent du cœur droit (valvule tricuspide, orifice pulmonaire), ils s'arrêtent ordinairement dans le poumon où ils forment soit un infarctus de volume variable, soit l'atélectasie (Rommelaere), soit la gangrène pulmonaire.

S'ils se détachent du cœur gauche, ils peuvent oblitérer des artérioles quelconques de la grande circulation, mais plus particulièrement de la rate, des reins, du cerveau et des membres; rarement du foie. Ils donnent alors naissance soit à des infarctus, soit au ramollissement, soit à la gangrène.

h) ÉLÉMENTS INFECTIEUX

Dans l'*endocardite ulcéreuse,* les fragments qui se détachent de l'endocarde, ajoutent un caractère infectieux aux lésions d'ordre mécanique que nous venons de signaler; dans ce cas, il se produit des *abcès emboliques* soit dans les parois du cœur lui-même, soit dans les reins, la rate, les poumons, etc. Parfois le caractère infectieux du sang lui-même entraîne la formation d'*infiltrations sanguines* dans les organes que nous venons de citer, dans la peau, les séreuses, etc.

2° Influences de lésions siégeant en dehors de l'appareil circulatoire sur le cœur.

Nous venons de voir que les lésions du cœur peuvent être le point de départ de modifications pathologiques dans

d'autres organes; les phénomènes inverses se produisent également par trois modes d'action différents :

a) PAR AUGMENTATION DE LA PRESSION SANGUINE

Chaque fois qu'il existe un obstacle à la circulation dans un organe, il s'établit une dilatation ou une hypertrophie dans le ventricule situé en arrière (en amont) :

1. Si la circulation est entravée dans le *poumon* par emphysème pulmonaire, par pneumonie ou pleurésie chroniques, par induration tuberculeuse, etc., le *ventricule droit* devient le siège d'une dilatation avec ou sans hypertrophie, selon l'état de la nutrition; en même temps, il y a fréquemment un *bruit de galop;* (*Voir dédoublements et redoublements.*)

2. Si le sang traverse difficilement le *foie* ou les *reins,* soit par cirrhose hépatique, soit par sclérose rénale, soit encore par compression de la veine-porte, il s'établit une hypertrophie du *ventricule gauche* (*hypertrophie cardiaque brightique,* par exemple).

b) PAR TRANSPORT D'ÉLÉMENTS INFECTIEUX

Dans le *rhumatisme articulaire aigu,* les agents infectieux, charriés par le sang, ont une tendance à se fixer dans le cœur (gauche surtout), et donnent alors naissance à une *endocardite,* parfois aussi à une *péricardite;* des phénomènes identiques mais d'intensité variable, peuvent se rencontrer dans tout autre maladie infectieuse (scarlatine, rougeole, variole, typhus, tuberculose, etc.), et dans ces cas il se produit souvent une *endocardite ulcéreuse.*

c) PAR ACTIONS RÉFLEXES

Nous avons vu (page 118), que diverses causes *extracardiaques* modifient sensiblement la *fréquence* des contractions du cœur (état fébrile, composition du sang, influence du système nerveux, etc.).

3° Actions réciproques de quelques organes par l'intermédiaire de la circulation (Voir planche III).

Quatre modes d'action :

a) PAR AUGMENTATION DE LA PRESSION SANGUINE

1. — Un obstacle à la circulation dans le *foie* provoque l'hypérémie et l'œdème (ascite) dans le *système de la veine-porte.*

2. — Le même phénomène du côté du *rein* entraîne successivement une série de lésions parmi lesquelles nous citerons (outre l'hypertrophie du ventricule gauche déjà mentionnée): l'*hypérémie cérébrale,* la *stase pulmonaire* suivie parfois d'*œdème des poumons,* la *stase* dans les *organes abdominaux,* l'*œdème généralisé* (anasarque), l'*épistaxis,* les *hémorragies internes,* etc.

3. — La gêne circulatoire dans les *poumons* donne lieu à son tour, à des phénomènes de stase dans de nombreux organes : le *foie* et le *système-porte* (ictère dans la pneumonie), le *cerveau,* les *reins,* les *membres,* etc.

b) PAR FORMATION D'EMBOLIES

Les éléments pathologiques ramenés par la circulation veineuse d'un point quelconque de l'organisme (plaie péri-

phérique, insertion placentaire, etc.), sont retenus généralement dans l'appareil pulmonaire où ils produisent l'atélectasie (Rommelaere), ou la gangrène.

c) PAR INFECTION

Si les éléments dont il vient d'être question sont de nature infectieuse (agents morbides spécifiques, *venus de l'extérieur*), ils sont répartis *par le sang,* sous une forme quelconque, à l'économie tout entière, et alors ils donnent naissance soit à des *abcès multiples* (poumons, reins, foie, rate, muscles, cerveau, etc.), soit à des *inflammations purulentes plus étendues* (arthrites purulentes, pleurésie purulente) méningite), soit enfin à des *hémorragies* (cerveau, peau, séreuses, rétine, bassinets, etc.)

d) PAR AUTO-INTOXICATION

De la même manière, l'appareil circulatoire peut amener des phénomènes d'intoxication, en distribuant à toute l'économie des éléments *venus des organes eux-mêmes,* mais ayant acquis un caractère toxique par leur accumulation dans le sang, en suite d'une élimination imparfaite par les émonctoires physiologiques; (*auto-intoxications dans les maladies.*)

III. PHYSIOLOGIE NORMALE DU POULS

Pour faire un examen complet du pouls, on étudie sa *fréquence,* son *rythme,* le *moment* de sa production, sa *tension,* son *mode de début* et sa *grandeur,* son *mode de terminaison,* le *dicrotisme.* Passons en revue ces différents caractères à l'état physiologique.

1° FRÉQUENCE

(*Voir ce que nous avons dit à ce sujet page 118*);

2° RYTHME

A l'état normal le pouls est régulier (fig. 64 et 71);

Fig. 64. — Tracé du pouls normal.
b, ondulation dicrote;
a, *c*, ondulations secondaires.

3° MOMENT DE SA PRODUCTION

Le pouls radial se perçoit 1/10 de seconde environ après la systole ventriculaire, que l'on peut déterminer soit par la palpation de la région précordiale (*choc de la pointe*), soit par l'auscultation du cœur (*1er bruit*);

4° TENSION

C'est la résistance qu'offrent les artères à la pression du doigt. La tension dépend de plusieurs facteurs : *a*) la *quantité de sang chassée dans le système artériel; b*) la *force de contraction du cœur; c*) la *résistance à l'écoulement dans les capillaires et les veines; d*) enfin, la *dilatabilité* et le *pouvoir élastique des artères.*

5° MODE DE DÉBUT ET GRANDEUR

A l'état normal, l'expansion artérielle se fait *brusquement* comme la systole ventriculaire. Au sphygmographe la ligne

d'ascension est donc à peu près verticale (fig. 64, 71, 66 n° 2).

La grandeur du pouls, c'est-à-dire la hauteur de la ligne d'ascension est en rapport : *a*) avec le volume de sang chassé dans l'aorte à chaque contraction du ventricule gauche; *b*) avec la facilité d'écoulement du sang; *c*) avec l'élasticité de la paroi artérielle.

6° MODE DE TERMINAISON

La dilatation de l'artère se maintient d'autant plus longtemps que l'écoulement du liquide sanguin est plus difficile (que la tension est plus forte); à l'état normal elle cesse dès qu'elle a atteint son maximum, c'est ce qui fait que l'angle supérieur du tracé est très aigu (fig. 66, n° 2), et que la ligne de descente est très oblique.

7° DICROTISME

Lorsque la systole ventriculaire est terminée, le sang, en vertu de l'élasticité artérielle, vient se heurter contre les valvules aortiques qui le repoussent; de là une nouvelle élévation que l'on constate toujours vers le milieu de la ligne de descente du pouls (fig. 64, *b*).

L'ondulation dicrote est d'autant *plus marquée* que la tension est moindre. (*Voir 4°.*)

Outre l'ondulation dicrote, on constate encore quelques autres ondulations plus petites auxquelles on n'attache pas d'importance (fig. 64, *a, c*).

IV. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU POULS

1° FRÉQUENCE

(*Voir page 119.*) — Le pouls se ralentit lorsque la pression artérielle diminue ; il s'accélère lorsque la pression artérielle augmente.

2° RYTHME

Nous avons vu (page 255) que le pouls est ordinairement irrégulier dans les lésions mitrales et surtout dans le rétrécissement (fig. 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87). Il reste généralement régulier dans les lésions de l'orifice aortique (fig. 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79).

3° MOMENT DE SA PRODUCTION

Les anévrysmes de l'aorte retardent sensiblement la propagation de l'ondée sanguine (fig. 65).

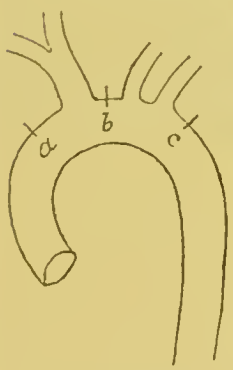


Fig. 65.
Crosse de l'aorte.

Si l'anévrysme siège en *a*, les battements des deux artères radiales sont isochrones, mais ils retardent sur la systole cardiaque ;

S'il siège en *b*, le pouls droit précède le pouls gauche ;

Enfin, s'il siège en *c*, les 2 pulsations sont encore isochrones, mais le pouls fémoral retarde notablement sur le pouls radial.

4° TENSION

(*Voir 4° ci-dessus.*) La **tension diminue** (pouls mou, dépressible) :

a) Lorsque la masse totale du sang est moindre que normalement (certains états anémiques);

b) Lorsque le volume de sang chassé par le ventricule gauche est très faible (rétrécissement mitral);

c) Lorsque la force de contraction du cœur est diminuée (dégénérescence graisseuse du cœur);

d) Lorsque l'écoulement du sang se fait plus facilement qu'à l'état normal (insuffisance aortique);

e) Lorsque le pouvoir élastique des artères est affaibli, sans qu'il y ait de modifications dans la dilatabilité artérielle. Ce n'est donc pas le cas dans l'athérome.

La tension augmente :

a) Lorsque le ventricule gauche est hypertrophié (en dehors de l'insuffisance aortique);

b) Lorsque la résistance à l'écoulement du sang dans les capillaires augmente dans certains organes (reins, foie, etc.);

c) Dans l'athérome artériel confirmé (artériosclérose avec perte de la dilatabilité et de l'élasticité des parois).

5° MODE DE DÉBUT ET GRANDEUR

Dans l'*insuffisance aortique,* le passage du sang se faisant très librement, l'expansion artérielle est ordinairement très forte et rapide; la ligne d'ascension est donc verticale et plus élevée que normalement; (fig. 66, n° 1; fig. 77, 78).

Dans l'*insuffisance mitrale,* la ligne d'ascension est à peu près verticale et moins élevée que normalement (une partie du sang du ventricule gauche retournant vers l'oreillette), fig. 66, n° 3; fig. 83, 84, 85).

Dans le *rétrécissement aortique,* la ligne d'ascension est fortement oblique de gauche à droite parce que le sang passe

moins vite à travers l'orifice rétréci ; d'autre part, la tension étant plus forte et l'artère revenant moins facilement sur elle-même, la ligne ascendante est toujours peu élevée et est suivie d'une surface arrondie (fig. 75) ou d'un plateau ± manifeste et caractéristique (fig. 66, n° 4 ; fig. 72, 73, 74).

Dans l'*athérome,* la ligne ascendante est ondulée (fig. 67, n° 7 ; fig. 76).

Dans le *rétrécissement mitral,* la quantité de sang envoyée par le ventricule gauche étant excessivement minime, le pouls est très petit, et la ligne ascendante s'élève très peu ; (fig. 66, n° 5 et fig. 80, 81, 82).

6° MODE DE TERMINAISON

Dans l'*insuffisance aortique,* le reflux du sang se faisant immédiatement après la systole ventriculaire, la chute du

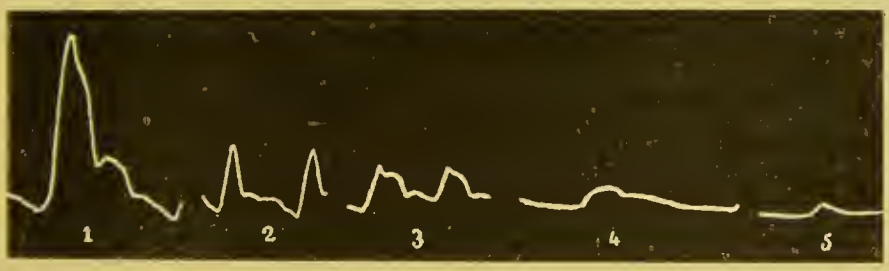


Fig. 66. — Caractères différentiels du pouls ; 1. Insuffisance aortique ; 2. Pouls normal ; 3. Insuffisance mitrale ; 4. Rétrécissement aortique ; Rétrécissement mitral

pouls se produit très rapidement et elle donne naissance à un véritable crochet, c'est le pouls *vite ;* la ligne de descente est, du reste, très oblique (fig. 66, n° 1 et fig. 77, 78).

Dans l'*insuffisance mitrale,* ligne de descente oblique, irrégulière.

Dans le *rétrécissement aortique,* la ligne de descente est caractéristique ; elle est très peu oblique, et elle atteint toujours la pulsation suivante sans qu'il y ait eu de chute brusque

comme dans tous les autres tracés (fig. 66, n° 4 et fig. 72, 73, 74, 75); cela résulte de la tension artérielle très forte. (Pouls dur.) Mêmes caractères dans l'*athérome* (fig. 75).

Dans le *rétrécissement mitral,* la chute se produit immédiatement après l'ascension, et est suivie d'une ligne à peu près *horizontale* allant jusqu'à la pulsation suivante (fig. 66, n° 5 et fig. 80, 81, 82).

7° POULS DICROTE

Dans le pouls *dicrote,* la tension étant très faible, la 2de on-

Fig. 67. — Caractères différentiels du pouls (suite); 6. Pouls dicrote; 7. Athérome artériel; 8. Pouls fuyant.

dulation sanguine s'exagère et donne les tracés indiqués dans les figures 67, n° 6, et 88.

12me LEÇON

EXPLORATION CLINIQUE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Les procédés d'exploration clinique sont : l'*examen du pouls* par la palpation; l'*inspection*, la *palpation* et la *percussion* de la région précordiale; l'*auscultation du cœur et des vaisseaux*; enfin, l'*examen sphygmographique*.

I. EXAMEN DU POULS

Nous avons vu (pp. 27 et 118) que pendant l'interrogation du malade on observe :

1° La **fréquence** du pouls; en cas d'*accélération*, on détermine si celle-ci dépend d'une *affection du cœur* ou d'un *état fébrile*, ou, par exclusion, d'un *état nerveux* spécial. (*Voir p. 119.*)

2° Son **rythme**; le pouls *irrégulier* indique une lésion *mitrale*, mais n'exclut pas l'existence simultanée d'autres lésions cardiaques; le pouls reste *régulier* dans les affections *aortiques* compensées;

3° Sa **grandeur** et sa **tension**; un pouls *grand* permet d'exclure avec certitude les *rétrécissements* (aortique et mitral), et correspond généralement à une *insuffisance aortique;* on a alors le pouls *bondissant* (fig. 77 et 78), *mou, dépressible.* Un pouls *petit* signifie, ou bien le *rétrécissement aortique;* dans ce cas, il est *tendu, régulier* et *lent* (mais non ralenti); ou bien le *rétrécissement mitral,* alors il est *très petit, mou, irrégulier, vite,* (ordinairement aussi *accéléré*) (fig. 80, 81, 82).

On doit encore noter :

— S'il existe des **intermittences**; pour cela, il faut observer le pouls pendant un certain temps (une minute, par exemple), car les intermittences n'apparaissent parfois qu'après 50 ou 60 pulsations.

L'*intermittence* indique le plus souvent une lésion *mitrale* (insuffisance ou rétrécissement), ou la *dégénérescence graisseuse* du cœur, ou enfin le rétrécissement *aortique.* Ce caractère seul ne suffit pas, cependant, pour établir le diagnostic, car il se produit aussi sous une influence *nerveuse, sans lésions valvulaires.*

— Si le pouls est **dicrote**; le dicrotisme apparaît dans les *fièvres aiguës* intenses.

— Enfin, à quel **moment** il se produit; pour cela, on détermine : *a*) Si le pouls radial bat *en même temps* des deux côtés; *b*) s'il correspond à la *systole ventriculaire.* Dans la négative, il y a lieu de rechercher s'il n'existe pas un anévrysme de l'*aorte.*

Pouls veineux (*voir planche III*). — C'est une pulsation qui se présente dans la veine jugulaire, surtout du côté droit et pendant l'expiration, et qui résulte de causes différentes, selon le moment de sa production. Si elle correspond à la

contraction des oreillettes (présystolique), elle indique une gêne de la circulation pulmonaire (stase), soit par *lésion du poumon* (emphysème), soit par lésion de l'orifice *mitral* (rétrécissement); il y a en même temps insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire.

Si le pouls veineux coïncide avec la systole ventriculaire (systolique), il provient d'une insuffisance *tricuspide,* consécutive elle-même dans la plupart des cas à une gêne de la circulation pulmonaire.

Le pouls veineux peut aussi se propager dans la veine cave inférieure et se percevoir à la région *hépatique;* sa signification reste la même.

II. INSPECTION DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

A l'inspection on peut constater trois signes principaux :

1° La **voussure de la région précordiale**; elle se manifeste le plus souvent à gauche du sternum. Lorsqu'elle existe, elle indique :

a) *L'hypertrophie du ventricule gauche;*

b) Ou la présence d'un *épanchement dans le péricarde;* dans ce dernier cas, les espaces intercostaux sont effacés et la voussure est plus étendue;

2° Le **siège** et l'**étendue du choc de la pointe**;

Normalement, il se produit dans le 5e espace intercostal gauche, à égale distance de la ligne parasternale et de la ligne mamillaire. (*Voir planche I.*)

Le choc se produit plus bas, et à gauche du point que nous venons de signaler (souvent sur la ligne mamillaire),

dans l'*hypertrophie du ventricule gauche.* Il se rapproche, au contraire, du bord gauche du sternum dans l'*augmentation de volume du ventricule droit* (sans hypertrophie du ventricule gauche).

Le choc est plus étendu et plus fort dans l'*hypertrophie du ventricule gauche;* il est plus faible dans le *rétrécissement mitral,* dans la *dégénérescence graisseuse* du cœur, lorsqu'il y a un *épanchement péricardique,* ou, enfin, par l'*interposition d'une lamelle de tissu pulmonaire* (dans l'emphysème), ou par la présence d'un *épanchement pleural gauche;*

3° **L'existence de pulsations à l'épigastre**; elles indiquent la *dilatation du ventricule droit* (lésions *valvulaires* ou lésions du *poumon*).

III. PALPATION DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

A la palpation on détermine :

1° Le **siège de la pointe du cœur**; on recherche le choc de la pointe en appliquant la pulpe de l'index en différents points du 5e ou du 6e espace intercostal gauche; c'est un moyen de vérifier les renseignements fournis par l'inspection (*voir ci-dessus*). Si ces deux procédés ne suffisent pas, on emploie la percussion;

2° S'il existe au niveau du cœur des vibrations spéciales appelées **frémissements.**

Pour cela, on applique la face palmaire des doigts *à plat* sur la région précordiale. Il y a deux espèces de frémissements :

a) Les **frémissements péricardiques** qui se perçoivent

surtout à la partie moyenne de la région précordiale et se modifient par la position du malade; ils sont *rudes, superficiels, interrompus*, et se présentent à *intervalles irréguliers*.

b) Les **frémissements cataires** qui sont *continus*, *réguliers*, et se constatent surtout aux points d'auscultation des divers orifices. Ils se produisent le plus souvent dans le ventricule gauche, et correspondent à un *rétrécissement* mitral ou aortique; dans le premier cas, le frémissement est systolique et se perçoit le plus nettement à la pointe.

IV. PERCUSSION DU CŒUR

Les auteurs paraissent être très peu d'accord sur les limites qu'il faut assigner au cœur; cela résulte de ce qu'elles peuvent être considérées à un triple point de vue :

a) Les **limites anatomiques**; nous les avons représentées par un pointillé dans la figure 68; elles n'ont pas d'utilité puisqu'il est impossible de les déterminer en clinique, par suite de la présence des poumons (*voir planche I*);

b) La **surface libre du cœur** ou portion de l'organe en contact direct avec la paroi thoracique; elle est teintée en rouge dans la planche I; cette surface donne deux sonorités : une sonorité plus forte au niveau du sternum; une sonorité moindre à gauche de cet os (*voir ce que nous avons dit à ce sujet page 220*). Sa détermination n'offre pas plus de certitude ni d'utilité que celle des *limites anatomiques*.

c) La portion du cœur réellement accessible à la percussion, ou **matité précordiale** proprement dite; elle est indiquée

par les stries verticales dans la figure 68. C'est elle qui fait l'objet de la percussion clinique; dès lors le but à atteindre dans l'exploration clinique consiste non pas à rechercher les limites du cœur, mais bien celles de la MATITÉ PRÉCORDIALE.

1° FORME ET LIMITE NORMALES DE LA MATITÉ PRÉCORDIALE

C'est un triangle mesurant de 4 à 5 centimètres de côté, présentant un *bord inférieur,* se confondant avec le bord supérieur du lobe gauche du foie (*voir pl. I et fig. 68*); un *bord droit,* vertical, se confondant avec le bord gauche du sternum; un *bord gauche,* oblique, s'étendant de l'articulation sternale de la 4e côte à la pointe du cœur. En résumé, la matité précordiale à l'état normal a la forme d'un *triangle rectangle,* dont le bord droit et le bord inférieur constituent l'angle droit.

2° TECHNIQUE DE LA PERCUSSION DU CŒUR

Pour s'assurer si la matité précordiale est normale, il y a trois opérations à faire :

a) **Rechercher le siège de la pointe.** — Ce renseignement a été fourni par l'inspection et la palpation; si ces deux procédés n'ont pas donné de résultat, on emploie la percussion.

Pour cela, sur une ligne verticale tracée à égale distance de la ligne mamillaire et de la ligne parasternale (c'est-à-dire à 2 ou 3 centimètres environ en dedans de la ligne mamillaire), on percute légèrement de haut en bas, en commençant à la 4e côte; on constate d'abord une diminution de sonorité succédant à la sonorité pulmonaire : c'est la

limite supérieure de la pointe (faisant partie du bord gauche de la matité précordiale); en continuant à percuter de haut en bas, on rencontre bientôt après, la sonorité tympanique de l'estomac succédant immédiatement à la matité du cœur : c'est la limite inférieure de la pointe (faisant partie du bord inférieur de la matité précordiale). Enfin, on percute légèrement de dehors en dedans sur une ligne située dans le 5e espace intercostal, et dès que l'on perçoit de la matité on a atteint l'extrémité gauche de la pointe du cœur.

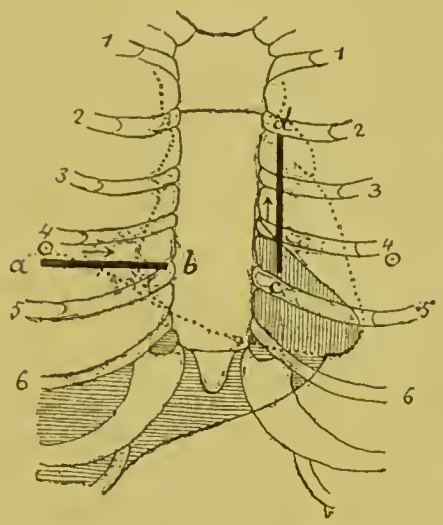


Fig. 68. — Lignes de percussion du cœur; matités du cœur et du lobe gauche du foie.

b) **Rechercher la limite supérieure de la matité précordiale.** — On percute de bas en haut, le long du bord gauche du sternum, sur la ligne *c d* (fig. 68), en partant de la 5e côte, c'est-à-dire du centre de la matité. Si la limite supérieure de la matité dépasse le bord supérieur de la 4e côte, il y a augmentation de la matité de ce côté.

c) **Rechercher si la matité dépasse le bord droit du sternum.** — On percute de dehors en dedans, sur la ligne *a b* (fig. 68), et l'on s'arrête au bord droit du sternum; si l'on ne rencontre pas de matité, on en conclut que la limite droite est normale.

3° SIGNIFICATION

Par l'*inspection*, la *palpation* et la *percussion* combinées, on sait si la *pointe* du cœur est située normalement; nous

avons vu plus haut la signification clinique des déplacements de la pointe.

Par la *percussion* on constate de plus si la matité est *augmentée* à gauche du sternum, si elle *existe* à droite du sternum. Ces augmentations d'étendue de la matité signifient (*voir pp. 16 et 17*) *qu'une plus grande portion du cœur est en contact immédiat avec la paroi thoracique,* c'est-à-dire que les poumons ont été refoulés à droite ou à gauche (*voir pl. I et fig. 69*) par un développement exagéré du cœur, ou par un épanchement dans le péricarde (voir ci-dessous).

L'extension de la matité sur la ligne c d (*fig. 68*) *indique donc une hypertrophie du ventricule gauche;*

Et *l'apparition de la matité sur la ligne* a b, *indique une augmentation de volume du ventricule droit.*

L'hypertrophie du ventricule gauche se rencontre :

1° Dans les lésions de l'*orifice aortique;*

2° Lorsqu'il y a un obstacle à la circulation dans les *reins* ou dans la *foie;* dans l'*athérome* artériel; dans les *anévrysmes* de l'aorte;

3° Dans l'*insuffisance mitrale;*

4° Tardivement, dans les lésions de l'orifice tricuspide.

L'augmentation de volume (dilatation accompagnée ou non d'hypertrophie) du ventricule droit se produit :

1° Dans les lésions de l'orifice *mitral,* surtout dans le rétrécissement;

2° Lorsqu'il y a un obstacle à la circulation *pulmonaire;*

3° Dans l'*insuffisance tricuspide;*

4° Dans les lésions de l'orifice de l'artère pulmonaire.

Ces lésions ventriculaires ne sont pas appréciables à la percussion lorsqu'il y a emphysème pulmonaire.

4° ÉPANCHEMENTS PÉRICARDIQUES

En cas d'épanchement, le liquide s'accumule d'abord à la partie supérieure du péricarde; la percussion fait apparaître alors un triangle à *base supérieure*, à *sommet inférieur*. Plus tard, si l'épanchement augmente, il gagne la partie inférieure de la poche, et la matité reprend la forme ordinaire de la matité précordiale (base inférieure et sommet supérieur), mais elle est beaucoup *plus étendue que cette dernière*, et dépasse notamment tout le bord droit du sternum à droite, la pointe du cœur, à gauche. (*Voir fig. 69.*)

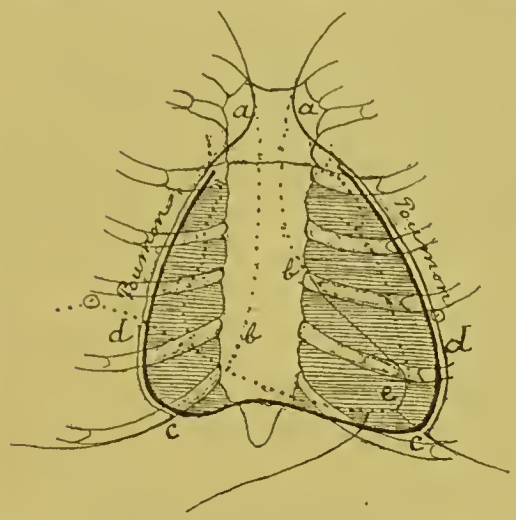


Fig. 69. — Limites de la matité précordiale en cas d'épanchement péricardique.

V. AUSCULTATION DU CŒUR

1° TECHNIQUE

L'auscultation peut se faire par l'application de l'oreille nue sur la région précordiale; mais il est toujours préférable, pour localiser et percevoir plus nettement les bruits, de faire usage d'un stéthoscope.

2° POINTS D'AUSCULTATION (Voir planche 1 et fig. 70)

a) Au point de vue de l'auscultation, la région précordiale se divise en **2 zones** par la ligne intermamillaire :

La *zone sous-mamelonnaire* où l'on ausculte les orifices *auriculo-ventriculaires ;*

La *zone sus-mamelonnaire* où l'on ausculte les *orifices artériels.*

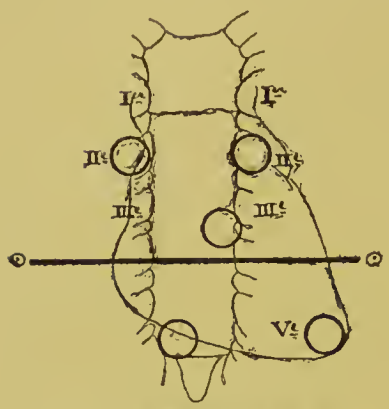


Fig. 70. — Auscultation du cœur.

b) Dans la **zone sous-mamelonnaire**, on ausculte l'orifice *tricuspide* à la base de l'appendice xiphoïde ; l'orifice *mitral* à la pointe du cœur.

c) Dans la **zone sus-mamelonnaire**, on ausculte l'orifice *aortique* dans le 2e espace intercostal *droit*, près du sternum ; l'orifice *pulmonaire* dans le 2e espace intercostal *gauche*, près du sternum.

d) On ausculte le **péricarde**, en un point correspondant au centre du cœur.

3° OBJET DE L'AUSCULTATION DU CŒUR

On observe l'*intensité* des bruits et leur *rythme ;* on recherche l'existence et le point de départ de *bruits adventices*, de *souffles*, de *frottements*.

a) **Intensité des bruits du cœur ;**

1. Elle **augmente** : Lorsque la *conductibilité des sons se fait mieux* (sujets maigres ; induration pulmonaire ; pneumopéricarde) ; l'augmentation se constate à *tous les orifices*. — Lorsque la *contraction elle-même est plus énergique ;* dans ce cas on ne l'observe généralement qu'au niveau *d'un seul orifice*, et elle a une signification bien déterminée :

Le renforcement du 2d bruit, à l'*orifice aortique*, indique

une hypertrophie du ventricule gauche correspondant à une sclérose artérielle (sans rétrécissement aortique), à un obstacle à la circulation rénale (néphrite interstitielle), etc.

Le renforcement du 2d bruit, à l'*orifice pulmonaire,* indique une hypertrophie du ventricule droit résultant d'un obstacle à la circulation pulmonaire; ces renforcements sont parfois accompagnés de bruits adventices (bruit de galop, *voir ci-dessous*).

Le renforcement du 1er bruit, à *la pointe,* correspond au rétrécissement aortique; *à la base de l'appendice xiphoïde,* au rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

2. L'intensité **diminue** : *à tous les orifices* (et aux deux bruits) lorsque la *conductibilité se fait moins bien* (sujets gras; emphysème pulmonaire; épanchement péricardique); lorsque les contractions cardiaques se font avec moins d'énergie : syncope, dégénérescence graisseuse du cœur, fièvres de longue durée, etc.

— L'affaiblissement du 2d bruit *seul* se produit pour des raisons diverses dans *toutes* les lésions valvulaires : rétrécissements ou insuffisances des orifices artériels ou auriculo-ventriculaires;

— L'affaiblissement du 1er bruit coïncide avec l'insuffisance de l'orifice artériel correspondant; (la valvule auriculo-ventriculaire se trouvant en état de tension permanente).

b) **Rythme des bruits du cœur;**

A l'état normal on entend : (*Voir fig. 70bis.*)

1. Un *1er bruit* (bruit systolique), plus audible dans la région sous-mamelonnaire, sourd, profond, prolongé (2/10 d'une évolution complète);

2. Un *petit silence* séparant le 1er bruit du second et durant également 2/10 d'une évolution.

3. Un 2d *bruit* (bruit diastolique), plus audible dans la région sus-mamelonnaire, clair, superficiel, de courte durée (1/10 d'une évolution cardiaque).

4. Un *grand silence* séparant le 2d bruit d'un battement du

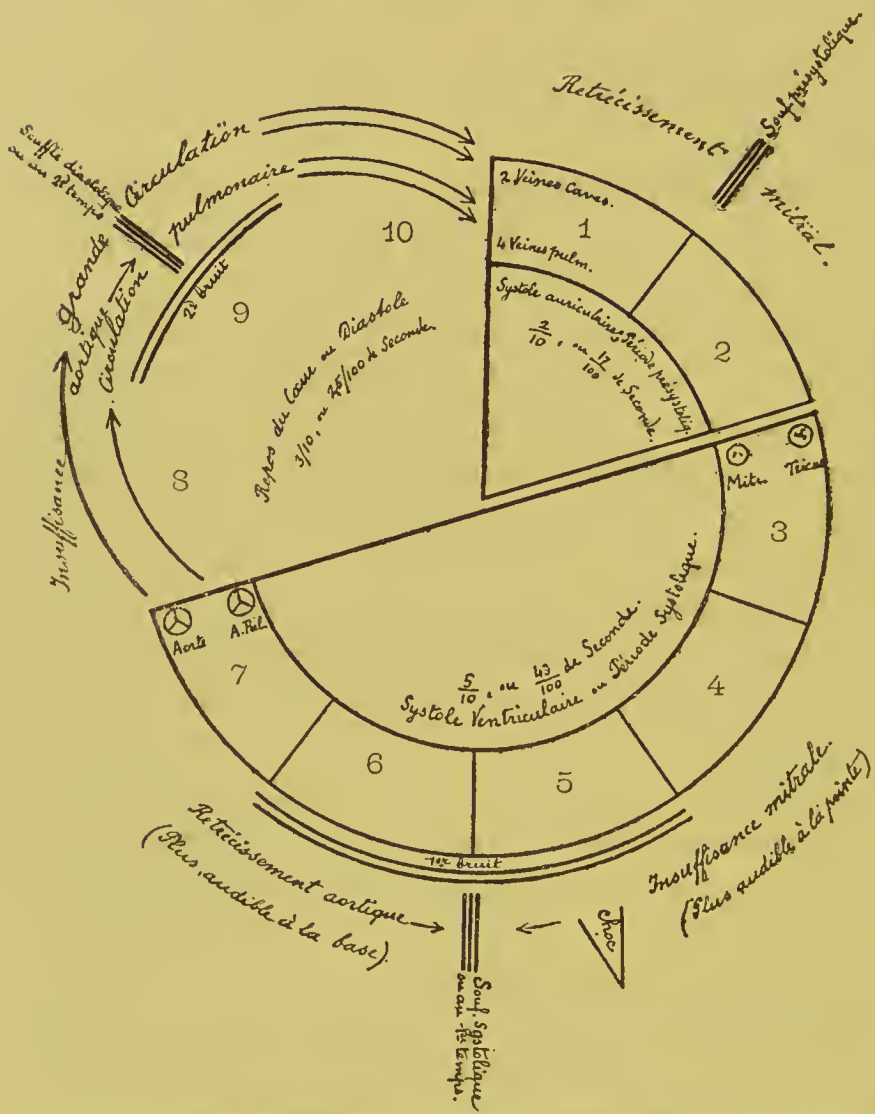


Fig. 70*bis*. — Schéma représentant les différentes phases d'une évolution cardiaque complète, ainsi que les moments de production des bruits physiologiques et des *souffles*.

1er bruit du battement suivant, et durant 5/10 d'une évolution totale.

Parfois la durée relative des différents temps du cœur ne correspond pas exactement au rythme que nous venons de décrire; cet état peut être considéré comme normal, *à la condition que les battements soient réguliers,* c'est-à-dire, *toujours identiques à eux-mêmes.*

Les anomalies principales que l'on rencontre dans le rythme cardiaque sont : le *faux pas* et l'*arrythmie complète.*

1) Le **faux pas** se manifeste par une diminution ou même l'absence complète du petit ou du grand silence.

Cela se présente chaque fois que la systole ventriculaire est incomplète ou de trop courte durée, *dans les deux ventricules à la fois.*

On rencontre ce phénomène dans :

1° La *dégénérescence graisseuse* du cœur; (contractions affaiblies);

2° L'*angine de poitrine;* (action nerveuse);

3° Le *rétrécissement aortique;* (systole incomplète par la présence d'une quantité exagérée de sang dans le ventricule gauche);

4° Le *rétrécissement mitral;* (systole complète mais de courte durée, par la présence d'une quantité très petite de sang dans le ventricule);

5° L'*insuffisance mitrale;* (systole de courte durée par retour du sang dans l'oreillette gauche, ou systole incomplète par excès de tension du sang).

Le *faux pas* du cœur, quand il se répète fréquemment, doit donc faire soupçonner une affection grave, et le plus souvent une lésion valvulaire non compensée.

Au moment du faux pas il y a intermittence ± complète du pouls; cependant, la pulsation est généralement appréciable au sphygmographe.

2) **L'arrythmie** se caractérise par une confusion complète des bruits du cœur; elle est toujours l'indice d'une lésion valvulaire arrivée à la période de *rupture de la compensation.*

3) Les **palpitations** dépendent d'une *lésion cardiaque,* de l'*anémie* ou d'un *état nerveux.*

c) **Bruits adventices;**

Il y en a deux : le *dédoublement* et le *redoublement.*

1. **Dédoublement.** A l'état normal, les valvules mitrale et tricuspide se ferment *en même temps,* après la systole auriculaire, et donnent naissance au 1er bruit; les valvules sigmoïdes se ferment aussi *au même instant* aux deux orifices artériels, après la systole ventriculaire, et produisent le 2d bruit.

Il arrive parfois que les valvules correspondantes ne se ferment *pas simultanément* et alors le bruit, unique à l'état normal, se trouve subdivisé ou *dédoublé en deux bruits* successifs, très rapprochés, se produisant dans deux orifices différents; c'est ce que l'on appelle le *dédoublement.*

Le bruit *systolique* peut se dédoubler dans le rétrécissement mitral ou tricuspide, parce que la systole ventriculaire du côté où siège le rétrécissement se fait plus vite que du côté sain (la quantité de sang contenue dans ce ventricule étant moindre).

Le bruit *diastolique* est dédoublé lorsqu'il y a augmentation de la pression sanguine, soit dans l'aorte (par lésion rénale, par exemple), soit dans l'artère pulmonaire (par lésion du poumon ou par lésion siégeant à l'orifice mitral).

La valvule supportant la pression la plus forte, se ferme la première.

2. Le **redoublement**; c'est la *répétition* d'un bruit, unique

à l'état normal, mais se produisant *dans un seul orifice par le double claquement d'une même valvule.* Il est provoqué par une augmentation de la pression en aval de la valvule qui est le siège du redoublement; on le rencontre le plus souvent au 1er bruit.

Dans le *ventricule gauche* (double claquement de la valvule mitrale); il indique une pression exagérée dans l'aorte (néphrite, etc.).

Dans le *ventricule droit* (double claquement de la valvule tricuspide); il indique une augmentation de pression dans le système pulmonaire (lésion du poumon ou lésion du cœur gauche).

Nous ajouterons que le dédoublement se présente surtout au 2d bruit, tandis que le redoublement est plus fréquent au 1er bruit.

A l'état physiologique les deux bruits du cœur peuvent se représenter par les signes ——— —

Lorsque le 1er bruit est redoublé, on a ⌣ ⌣ —

Lorsque le 2d bruit est dédoublé, on a ——— ⌣⌣

Enfin, les 2 bruits peuvent être dédoublés, on a alors ⌣ ⌣ ⌣⌣

Ces phénomènes portent en clinique le nom de *Bruits de galop.*

d) **Souffles;**

Il y a 3 souffles caractéristiques selon le moment de l'évolution cardiaque auquel ils apparaissent (*voir fig.* 70bis) :

Le *souffle présystolique* qui se produit pendant la systole auriculaire, c'est-à-dire immédiatement avant le 1er bruit;

Le *souffle systolique* qui coïncide avec la systole ventriculaire et remplace ordinairement le 1er bruit;

Le *souffle diastolique* qui se manifeste pendant la diastole du cœur, et remplace généralement le 2d bruit.

En se servant du schéma ci-dessus, il est facile de se rendre compte de la signification de ces divers bruits de souffle :

Règle générale. *Un souffle indique toujours une insuffisance en arrière* (en amont), *ou un rétrécissement en avant* (en aval).

Le *souffle présystolique* ne peut indiquer qu'un rétrécissement auriculo-ventriculaire, puisqu'il n'y a pas de valvules en arrière (veines caves et veines pulmonaires); *il est toujours plus audible dans la région sous-mamelonnaire :* à la pointe s'il y a rétrécissement mitral, à l'appendice xiphoïde s'il y a rétrécissement tricuspide.

Le *souffle diastolique* ne peut indiquer qu'une insuffisance artérielle, puisqu'il n'y a pas de valvules en avant (grande et petite circulations); il est toujours plus audible dans la région sus-mamelonnaire : à droite pour l'orifice aortique, à gauche pour l'orifice pulmonaire.

Le *souffle systolique* indique ou bien une insuffisance auriculo-ventriculaire :

— Maximum d'intensité à la pointe : insuffisance mitrale;

— Maximum d'intensité à l'appendice xiphoïde : insuffisance tricuspide;

Ou bien un rétrécissement artériel;

— Maximum d'intensité dans le 2e espace intercostal droit : rétrécissement aortique;

— Maximum d'intensité dans le 2e espace intercostal gauche : rétrécissement pulmonaire (fig. 70bis).

Ces trois souffles indiquent donc toujours une lésion *organique* (valvulaire) du cœur, et sont accompagnés de phénomènes concomittants tels que : modification du rythme, bruits adventices, hypertrophie ou dilatation ventriculaire, troubles généraux (oppression, cyanose, œdème, gêne circulatoire hépatique, rénale, etc.).

Il y a une autre catégorie de souffles appelés **inorganiques** parce qu'ils ne sont pas accompagnés de lésions valvulaires; ce sont les souffles *anémiques*. Les plus fréquents sont le souffle *systolique*, à l'*orifice pulmonaire* et à la *pointe;* dans ces cas, on constate en même temps l'existence d'un bruit de souffle dans les veines jugulaires (*voir ci-dessous*).

e) **Frottements.**

On peut encore entendre dans la région précordiale des bruits de *frottements péricardiques;* ils présentent les caractères suivants :

1. Ils se produisent à des *moments variés,* et ne sont pas en rapport constant avec tel ou tel bruit du cœur;

2. La pression du stéthoscope les *augmente;*

3. Ils sont plus audibles pendant l'inspiration;

4. Ils se modifient par les changements de position du malade; ils sont plus manifestes lorsque celui-ci se penche en avant et disparaissent souvent dans le décubitus dorsal;

5. Ils ne se propagent pas comme les bruits intracardiaques;

6. Ils sont plus superficiels et ordinairement plus rudes que ces derniers;

7. Ils varient fréquemment d'un moment à l'autre;

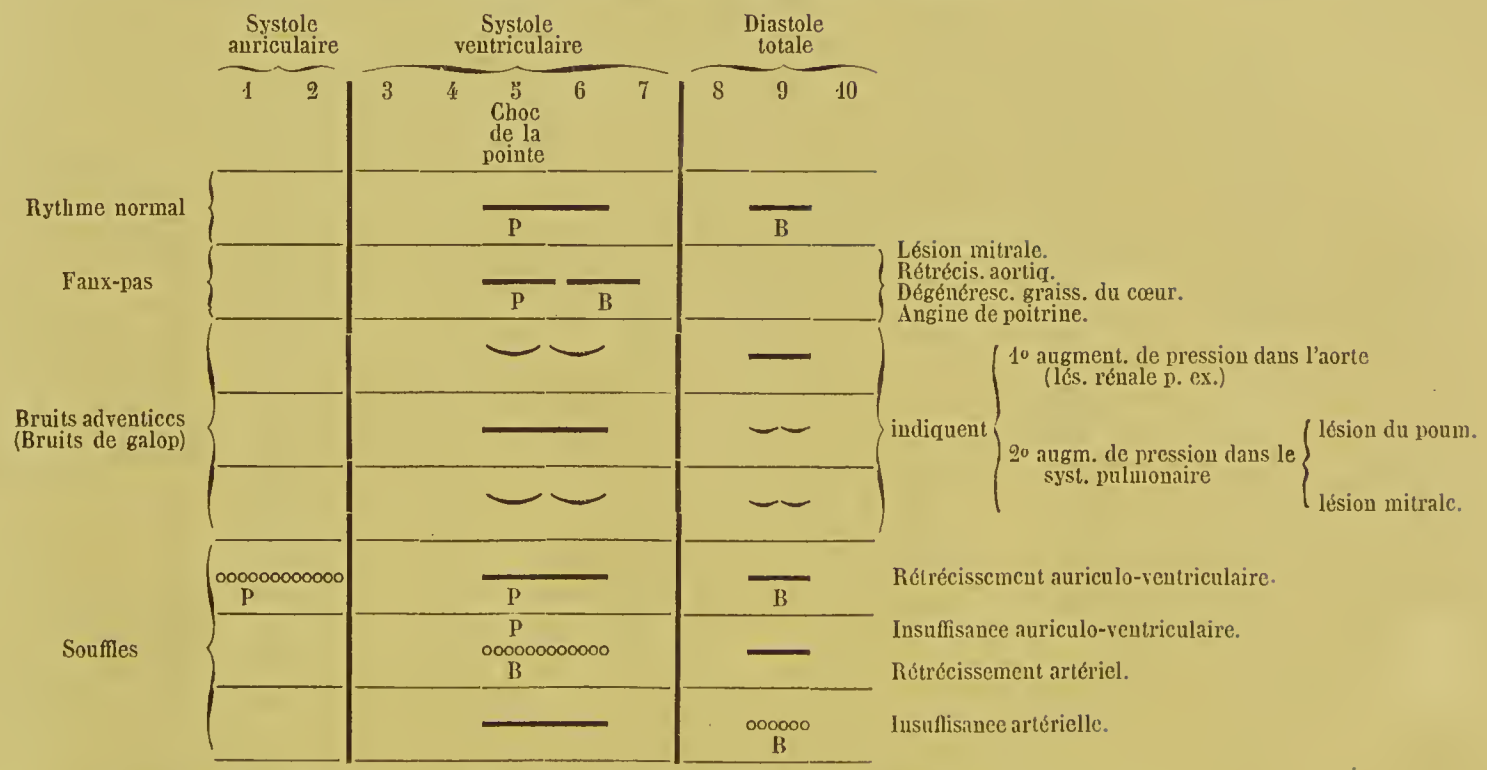
Enfin, les signes de la percussion sont caractéristiques.

VI. AUSCULTATION DES VAISSEAUX

1° **L'auscultation des artères** fournit des renseignements trop peu précis pour les mentionner ici;

2° **L'auscultation des veines** jugulaires doit toujours être

TABLEAU RÉSUMANT LES PRINCIPAUX PHÉNOMÈNES APPRÉCIABLES A L'AUSCULTATION DU CŒUR



La lettre **P** indique que le maximum d'intensité se trouve dans la région *sous-mamelonnaire*.
La lettre **B** indique que le maximum d'intensité se trouve dans la région *sus-mamelonnaire*.

pratiquée chez les sujets soupçonnés d'anémie; on applique le stéthoscope en dehors du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien et immédiatement au-dessus de la clavicule; en cas d'anémie on entend fréquemment à ce niveau un bruit de souffle ± fort auquel on a donné le nom de *Bruit de diable.*

VII. EXAMEN SPHYGMOGRAPHIQUE

Nous reproduisons ci-dessous un certain nombre de tracés que nous avons recueillis au moyen du *sphygmographe de Dudgeons;* cet appareil présente sur le sphygmographe de Marey, cet avantage qu'il permet de prendre des tracés beaucoup plus étendus.

Technique. On noircit les bandes de papier glacé, en les exposant à la fumée produite par la combustion de *petits* morceaux de camphre.

Pour fixer les tracés, on passe les bandelettes dans un vernis dont voici la composition :

Alcool,	100	grammes.
Sandaraque,	50	»
Térébenthine,	5	»

On laisse sécher pendant 24 heures.

Pour la **signification clinique** de ces tracés, nous renvoyons aux détails que nous avons donnés ci-dessus concernant *le pouls.*

Fig. 71. — Pouls normal au sphygmographe de Dudgeons.

Fig. 72. — Rétrécissement aortique.

Fig. 73. — Rétrécissement aortique; la 4e pulsation figurée dans ce tracé ne s'est pas complètement terminée; il y a *faux pas* séparé par un intervalle plus long de la systole suivante; celle-ci est plus énergique que les précédentes.

Fig. 74. — Rétrécissement aortique.

Fig. 75. — Rétrécissement aortique.

Fig. 76. — Athérôme artériel.

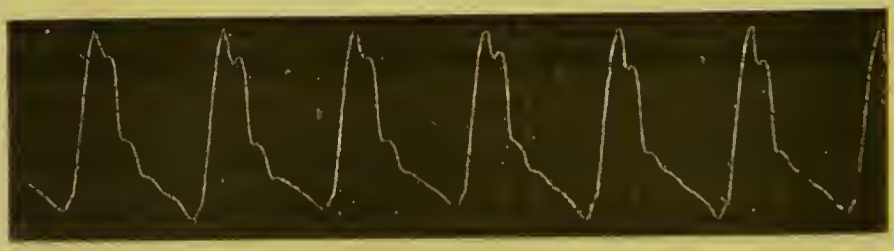


Fig. 77. — Insuffisance aortique; pouls bondissant; pouls de Corrigan.

Fig. 78. — Insuffisance aortique.

Fig. 79. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. La ligne ascendante est élevée et suivie du plateau caractéristique.

Fig. 80. — Rétrécissement mitral.

Fig. 81. — Rétrécissement mitral.

Fig. 82. — Rétrécissement mitral.

Fig. 83. — Insuffisance mitrale.

Fig. 84. — Insuffisance mitrale.

Fig. 85. — Insuffisance mitrale.

Fig. 86. — Insuffisance et sténose mitrales ; de temps en temps sous l'influence d'une systole auriculaire plus énergique, le ventricule gauche reçoit une plus grande quantité de sang, et donne une pulsation plus forte.

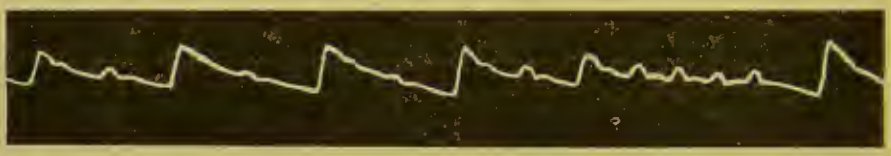


Fig. 87. — Insuffisance et sténose mitrales ; on voit qu'après une série de petites systoles, le ventricule gauche se contracte avec une énergie plus grande (la ligne ascendante est plus élevée).

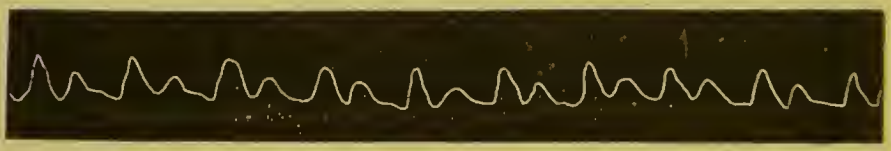


Fig. 88. — Pouls dicrote dans la fièvre.

VIII. CONCLUSIONS

1° Au point de vue de **l'existence** même d'une lésion valvulaire, c'est *l'auscultation* du cœur qui constitue le moyen

d'exploration le plus important; car *l'absence de caractères anormaux à l'auscultation est une preuve du fonctionnement physiologique des valvules;*

2° Pour ce qui concerne le **diagnostic** proprement dit, ce sont les caractères du *pouls,* ainsi que les caractères fournis par l'*inspection,* la *palpation* et la *percussion* de la région précordiale qui ont le plus de valeur;

3° Lorsqu'il y a *hypertrophie* ou *dilatation ventriculaire,* c'est l'existence ou l'absence de bruits de souffle qui permet de décider si le point de départ de la lésion se trouve **dans le cœur** ou **en dehors de cet organe** : *si le souffle existe* : lésion valvulaire à localiser; *s'il n'y a pas de souffle* : obstacle à la circulation dans un organe à déterminer; poumons, foie, reins, vaisseaux (par modifications dans les parois ou par compression), etc.;

4° Réciproquement, si l'on constate l'existence d'une lésion valvulaire, il faut toujours compléter l'exploration clinique en déterminant l'état des **poumons**, du **foie**, des **reins** (composition de l'urine), du **tissu cellulaire sous-cutané**; l'intensité de l'**hématose**, etc.

En résumé, après avoir pris le pouls et avoir ausculté sommairement le cœur (dans l'interrogation du malade et l'examen rapide des principaux appareils, voir 2e leçon), si l'on a constaté une anomalie quelconque, il faut poursuivre l'exploration de l'appareil circulatoire non seulement en procédant à l'inspection, la palpation et la percussion de la région précordiale, mais encore *en examinant avec soin les organes qui sont en connexion directe avec le cœur.*

On peut aussi étudier le pouls au sphygmographe; mais nous reconnaissons qu'en dehors des services hospitaliers ce mode d'exploration est assez encombrant. Cependant, nous

avons reproduit les tracés ci-dessus pour faire voir exactement les diverses variétés du pouls, et permettre ainsi de mieux apprécier *à la palpation seule* les caractères cliniques qu'il peut présenter.

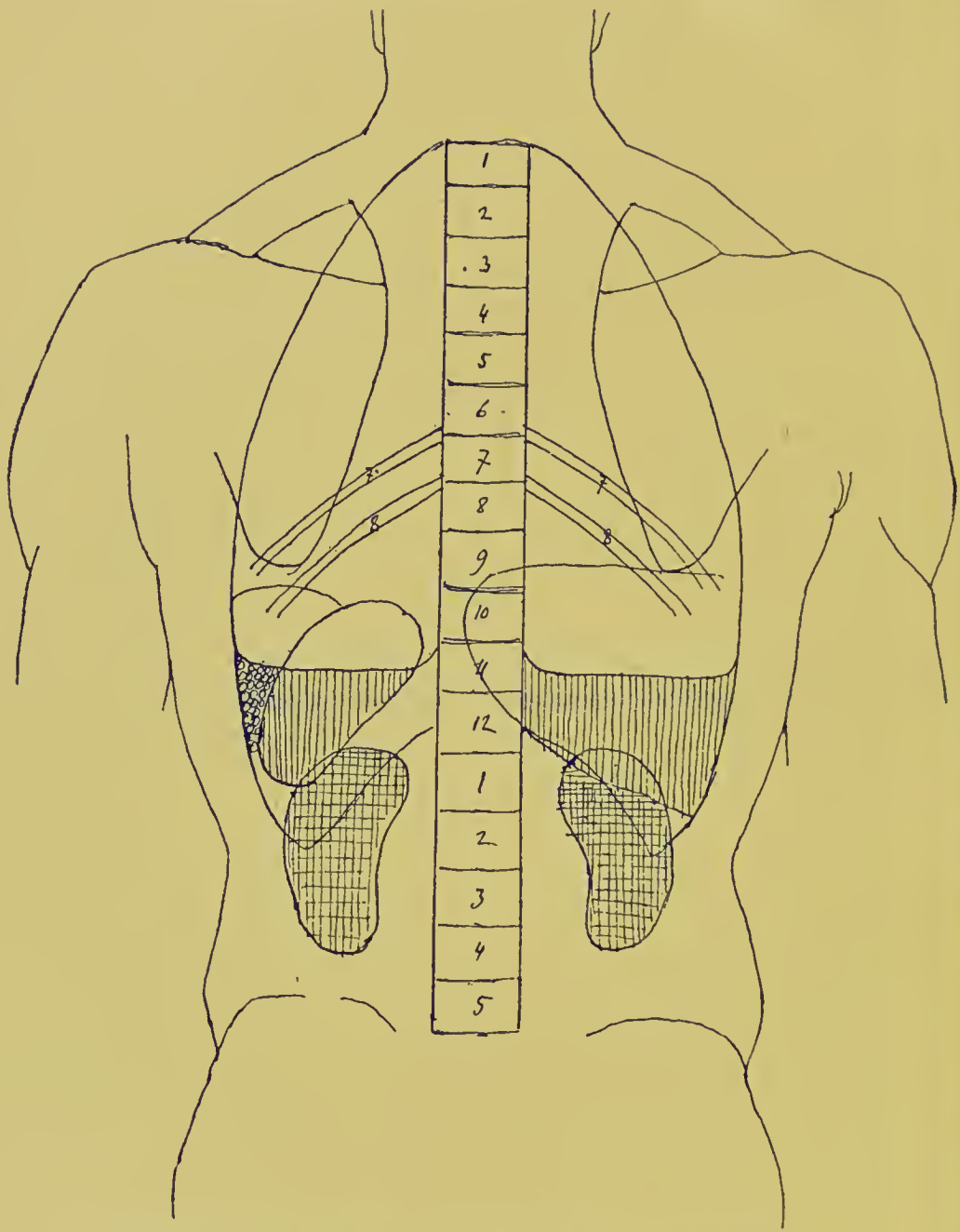
Pour recueillir plus facilement, et d'une manière plus précise, certaines observations cliniques intéressantes, on peut se servir de diagrammes semblables à ceux que nous donnons ci-après.

Lorsqu'on veut noter, par exemple, les limites d'un épanchement; d'un organe déplacé, atrophié ou hypertrophié; d'une tumeur; etc., cette méthode est beaucoup plus rapide et plus exacte que l'observation écrite, car, au moyen de quelques signes conventionnels, elle permet de figurer clairement l'ensemble de l'état pathologique du malade.

Les combinaisons indiquées sur les diagrammes nous paraissent suffisantes; chacun pourra, du reste, les modifier ou les compléter selon les cas.

POUR L'INSCRIPTION TOPOGR

Nom du malade : *Feuille*

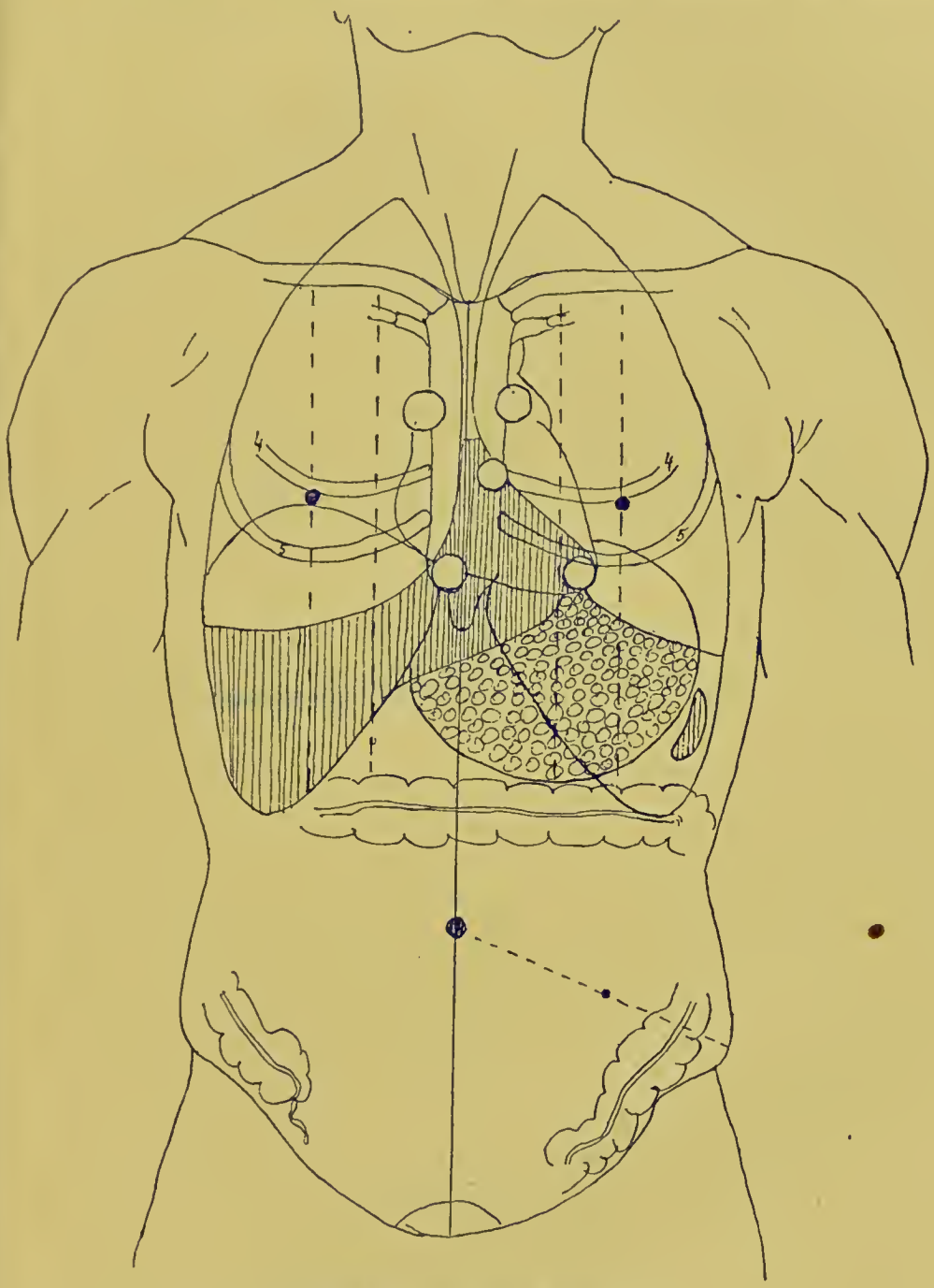


1. — La *diminution* de sonorité (matité) est désignée au moyen du **crayon bleu** ;
2. — L'*exagération* de sonorité est désignée au moyen du **crayon rouge** ;
3. — Les limites anormales des organes, ainsi que les contours des tumeurs, sont indiqués à l'encre ou au crayon **noir**.

APPAREIL CIRCULATOIRE

La lettre *s* à l'un des points d'auscultation indique un souffle *systolique* (au 1er temps) à ce niveau ;

Date de l'examen : .....



APPAREIL RESPIRATOIRE

V. au.	Vibrations augmentées.
V. di.	— diminuées.
I. s.	Inspiration saccadée.
E. p.	Expiration prolongée.
Re. n.	Respiration nulle.
Re. fai.	— faible.
Re. sup.	— supplémentaire.
Re. ru.	— rude.
R.	Ronflements.
S.	Sibilements.
C.	Craquements.
S. b.	Souffle bronchique.
S. c.	— caverneux.
S. a.	— amphorique.
B.	Bronchophonie.

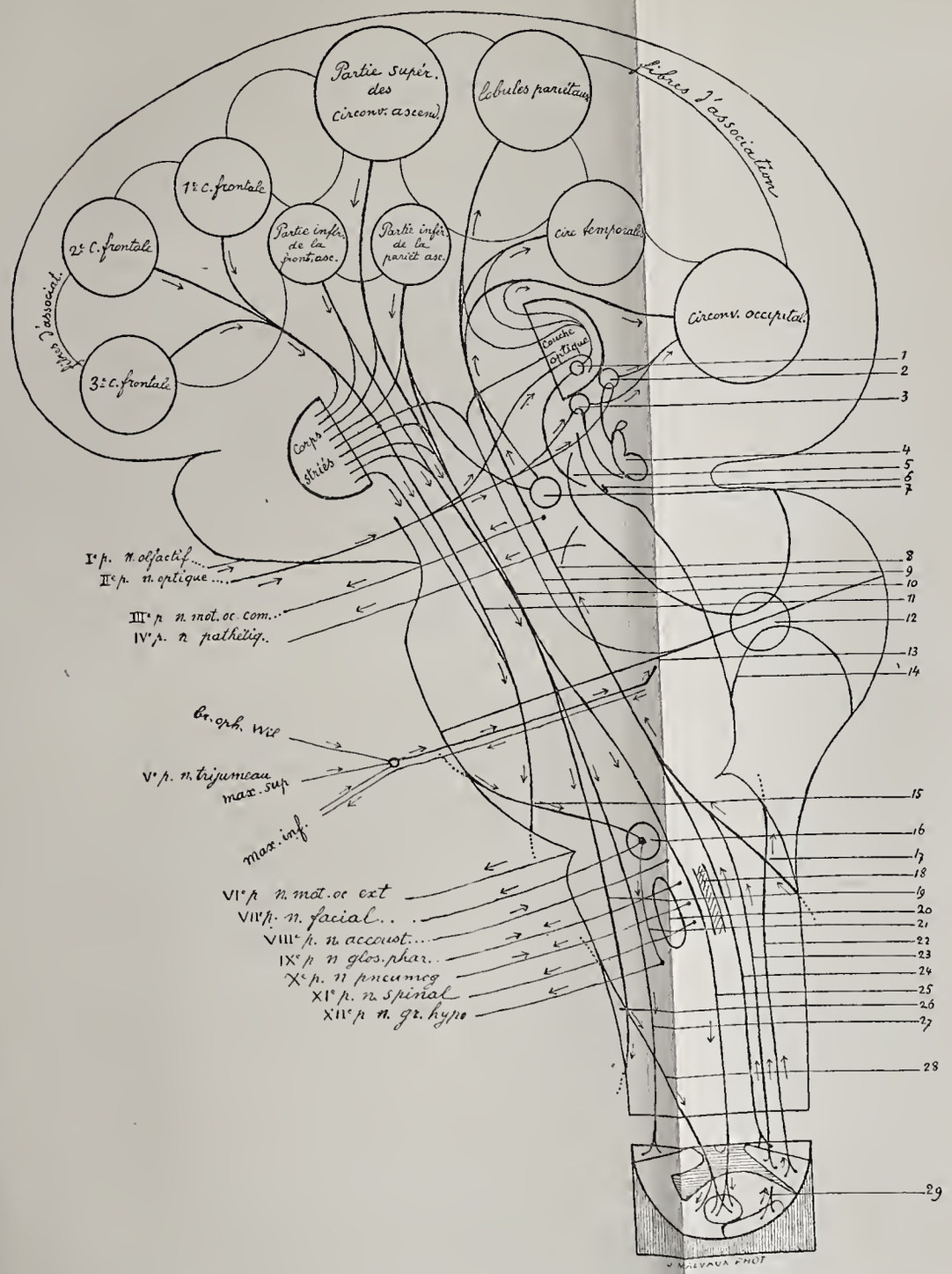


Schéma représentant le trajet et les rapports des principaux faisceaux unissant les divers centres nerveux, ainsi que l'origine périphérique des douze paires de nerfs crâniens. (Moitié gauche de l'encéphale et de la moelle.)

LÉGENDE

Les flèches indiquent le sens de la conduction fonctionnelle des nerfs : les fibres dont les flèches se dirigent du centre vers la périphérie, sont donc des fibres motrices ; celles dont les flèches se dirigent de la périphérie vers les centres sont des fibres sensibles.

Dans la Ve, la IXe et la Xe paires de nerfs, on voit des flèches dirigées dans les deux sens ; ce sont des nerfs moteurs et sensibles à la fois.

L'espace compris entre les corps striés et la couche optique représente la capsule interne ; au-dessous se trouvent le pédoncule cérébral et la protubérance.

1. Noyau de Stilling ; derrière celui-ci on voit l'origine du faisceau antérieur du nerf optique.
2. Corps genouillé externe et postérieur, où arrive le faisceau moyen du nerf optique, et d'où partent des fibres allant au tubercule quadrijumeau antérieur et aux circonvolutions occipitales.
3. Corps genouillé interne et antérieur (fibres analogues aux précédentes).
4. Tubercules quadrijumeaux.
5. Entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs (qui s'opère dans le pédoncule cérébral).
6. Aqueduc de Sylvius.
7. Locus niger (dans le pédoncule).
8. Faisceau des fibres centripètes venues du cordon postérieur de la moelle et se rendant aux régions sensibles (postérieures) du cerveau après avoir formé le *tiers postérieur du segment postérieur* de la capsule interne.
9. Fibres réunissant le cervelet aux corps striés et à la couche optique.
10. Faisceau des fibres centrifuges (motrices) venant des circonvolutions ascendantes, et ayant formé le *genou*, et les *deux tiers antérieurs du segment postérieur* de la capsule interne. Ce faisceau se subdivise, comme on voit, en 3 parties : la première subit la décussation en 26 et va constituer le faisceau pyramidal de la moelle ; la deuxième (25), beaucoup moins importante, se porte à la même région de la moelle, mais sans avoir subi l'entre-croisement ; enfin, la troisième (27), ne subit pas non plus l'entre-croisement et constitue le faisceau de Türck.
11. Faisceau centrifuge venant des circonvolutions frontales et ayant formé le *segment antérieur* de la capsule interne ; il subit l'entre-croisement en 15, avant de se porter vers le noyau d'origine du facial (16) et du grand hypoglosse, par l'intermédiaire des fibres 21.
12. Corps rhomboïdal du cervelet.
13. Pédoncules cérébelleux moyens.
14. Pédoncules cérébelleux inférieurs.
15. Entre-croisement des fibres venues des circonvolutions frontales.
16. Fossette sus-olivaire d'où émerge le nerf facial.
17. Entre-croisement des fibres sensibles venues du cordon postérieur de la moelle.
18. Corps restiforme en avant duquel se trouve le sillon latéral du bulbe.
19. Pyramides antérieures du bulbe.
20. Olive, en avant de laquelle se trouve le sillon antérieur limité par la pyramide.
21. Fibres faisant communiquer le noyau d'origine du facial avec celui du grand hypoglosse.
22. Fibres sensitives venant du cordon postérieur de la moelle et subissant la décussation en 17.
23. Fibres sensitives directes venant de la même région.
24. Fibres sensitives directes venant du faisceau de Goll.
25. Fibres motrices directes allant au faisceau pyramidal.
26. Décussation des pyramides antérieures.
27. Fibres motrices directes allant former le faisceau de Türck.
28. Fibres motrices ayant subi la décussation et se rendant au faisceau pyramidal.

On voit encore sur cette planche les fibres d'association, unissant les centres psychomoteurs et sensibles ; enfin, nous avons indiqué les rapports des corps striés et de la couche optique avec les faisceaux moteurs et sensitifs.

CHAPITRE III

APPAREIL DIGESTIF

13me LEÇON

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION. — GÉNÉRALITÉS CLINIQUES

I. PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

A. **Salive mixte** ou plus exactement **sécrétion buccale.**

C'est le mélange du mucus buccal avec le produit de la sécrétion des trois paires de glandes salivaires.

Caractères physiques. Liquide incolore, trouble, spumeux, filant, d'une densité de 1003 à 1008.

Caractères chimiques. Réaction *alcaline;* renferme :

1° Des chlorures et des phosphates alcalins, ainsi que des combinaisons organiques de chaux et de magnésie;

2° Du *sulfocyanure de potassium* (SCyK) que l'on décèle en ajoutant à 5 cent. cubes de salive, 5 gouttes de per-

chlorure de fer liquide; il se forme une coloration *rouge de sang;* la matière colorante se dissout par l'agitation dans l'éther;

3° Un ferment *soluble* (1), la *ptyaline,* précipitable par l'alcool absolu.

Caractères morphologiques. La salive présente au microscope des *cellules épithéliales,* des *globules salivaires* analogues aux globules blancs (fig. 89), des organismes inférieurs (le *leptotrix buccalis*) et parfois des sels de chaux cristallisés.

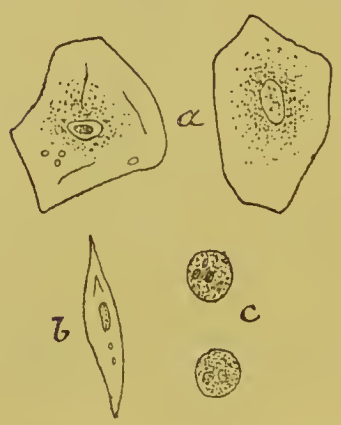


Fig. 89.
a. Cellules épithéliales vues de face;
b. Cellule épithéliale vue de côté;
c. Corpuscules salivaires.
(Grossissement 400 diamètres.)

Propriétés physiologiques. Elles sont dues principalement à la présence de la ptyaline ou diastase animale; celle-ci possède la propriété de transformer l'amidon en *amidon soluble,* ou *dextrine,* et en *glycose* (appréciable par la réaction de Trommer, page 63); 1 gramme de ptyaline suffit à saccharifier 2 kilogrammes d'amidon. Cette action commence dans la bouche et se continue dans l'estomac, malgré l'acidité du suc gastrique, mais à la condition que celle-ci *ne dépasse pas le degré normal. (Voir ci-dessous.)*

B. Suc gastrique.

C'est le mélange du suc gastrique proprement dit sécrété par les glandes spéciales de l'estomac, avec le mucus fourni par l'épithélium de la muqueuse stomacale.

(1) En opposition aux ferments *organisés,* appelés ferments *insolubles.*

Caractères physiques. Liquide incolore, non filant, d'une densité de 1001 à 1010.

Caractères chimiques. Réaction *acide* (1) ; non putrescible ; renferme :

1° Des chlorures alcalins et des phosphates alcalino-terreux ;

2° De l'*acide chlorhydrique libre*, dans la proportion de $0^{gr},20$ environ pour un litre de suc gastrique ; cette proportion peut, cependant, atteindre le chiffre de $0^{gr},80$ sans altérer la digestion normale ;

3° Un ferment soluble, la *pepsine* (3 grammes environ par litre), précipitable par l'alcool absolu.

Quant aux quantités totales d'acide chlorhydrique et de pepsine fournies en 24 heures, il n'a pas été possible jusqu'à présent de les déterminer.

Propriétés physiologiques. Grâce à l'action *combinée* de l'acide chlorhydrique et de la pepsine à la température de 40° (t° de l'estomac pendant la digestion), le suc gastrique transforme :

Les **substances albuminoïdes** (caséine, albumine, fibrine), *peu ou point solubles, coagulables* et *non diffusibles*,

En **peptones**, *très solubles, non coagulables* et *parfaitement diffusibles*.

La transformation de l'albumine en peptone n'est pas directe ; l'albumine donne naissance successivement à la syntonine, la propeptone et, enfin, la peptone ; on reconnaît celle-ci par la *réaction du biuret (voir page 53)*.

(1) Il y a dans l'économie trois liquides acides : l'urine, le suc gastrique, la sueur.

C. Bile.

Mélange de mucus provenant de la vésicule biliaire avec la bile proprement dite.

Fig. 90.— Appareil d'excrétion de la bile.

Caractères physiques. Liquide verdâtre chez les herbivores, brun chez les carnivores et chez l'homme, filant, d'une densité de 1030 à 1040.

Caractères chimiques. Réaction *alcaline;* putrescible; par l'action de l'oxygène de l'air, la bile brune devient verte; elle renferme :

1° Des chlorures alcalins; des phosphates alcalins et alcalino-terreux;

2° De la cholestérine, de la lécithine, des graisses (margarine, oléine), des savons;

3° Des *pigments biliaires* (bilirubine et biliverdine); ceux-ci présentent plusieurs réactions parmi lesquelles nous citerons la *réaction de Gmélin; (Voir page 56.)*

4° Des *acides biliaires* (acide glycocholique et acide taurocholique, combinés au sodium; ils se caractérisent par la *réaction de Pettenkofer; (Voir page 57.)*

Propriétés physiologiques.

1° La bile excite les mouvements péristaltiques de l'intestin;

2° Elle *facilite l'absorption* des graisses (en imprégnant la muqueuse intestinale);

3° Elle alcalise le contenu de l'intestin;

4° Elle *émulsionne les graisses* (action mécanique);

5° Elle concourt à *saponifier les graisses* (action chimique);

6° Elle empêche la putréfaction du contenu de l'intestin ;

7° Elle sert partiellement de *produit d'excrétion*.

D. Suc pancréatique.

Caractères physiques. Liquide incolore, filant, d'une densité moyenne de 1030.

Caractères chimiques. Réaction alcaline; très facilement putrescible; en-dehors de la digestion le suc pancréatique renferme 19 ‰ de matières solides dissoutes; pendant la digestion, jusqu'à 100 ‰. Elles se décomposent en :

1° Chlorures alcalins et phosphates alcalino-terreux, (de 6 à 8 ‰ ;

2° *Substances albuminoïdes* (de 12 à 90 ‰). Parmi ces dernières il y en a 3 principales :

a) Le ferment diastasique semblable à la ptyaline ;

b) Le *ferment peptonique* ou *trypsine* de Kühne, semblable à la pepsine ;

c) Le *ferment émulsif et saponifiant*.

Propriétés physiologiques. Le suc pancréatique exerce quatre actions différentes :

1° Il *saccharifie* les féculents, comme la salive;

2° Il transforme les substances albuminoïdes en *peptones*, identiques à celles fournies par le suc gastrique. Ce qui caractérise l'action du suc pancréatique, c'est qu'elle se fait beaucoup mieux dans un milieu *alcalin*, tandis que la pepsine n'agit que dans un milieu *acide ;*

3° Comme la bile, il divise la graisse en globules assez petits pour donner une *émulsion ;*

4° Enfin le suc pancréatique *saponifie* également les ma-

tières grasses et les décompose en leurs éléments constitutifs : acides gras et glycérine.

E. Résumé de la digestion.

La digestion a pour but de transformer les aliments de manière à les rendre absorbables, surtout par la muqueuse intestinale.

1° Digestion stomacale.

Elle résulte de l'action de la *salive* sur les *féculents,* et de celle du *suc gastrique* sur les *substances albuminoïdes.*

La *durée* de la digestion stomacale n'est pas toujours la même ; elle varie :

a) Avec l'état de *division* des aliments (influence de *l'appareil dentaire* sur la digestion) ;

b) Avec la *quantité* d'aliments ingérés ;

c) Avec la facilité ± grande avec laquelle le chyme *passe dans l'intestin* (influence des mouvements de l'estomac ; état du pylore) ;

d) Avec la *nature* des aliments ;

Les aliments suivants sont de moins en moins digestibles :

1. Le *riz* (digestion totale, 1 heure) ;
2. Les *œufs crus,* le *saumon,* la *truite* (1 1/2 heure) ;
3. Le *lait* (aliment complet), le *tapioca* (2 heures) ;
4. Le *pain* (de 2 à 2 1/2 heures) ;
5. Le *bœuf rôti,* l'*agneau* (2 1/2 heures) ;
6. Le *mouton* (de 3 à 3 1/2 heures) ;
7. Le *bouilli,* le *bœuf salé* (de 3 1/2 à 5 heures) ;
8. Les *œufs durs,* le *poulet,* le *veau rôti* (de 4 1/2 à 5 1/2 heures).

D'une manière générale, une viande quelconque est d'autant moins digestible qu'elle est plus cuite.

e) Avec le *temps écoulé depuis le dernier repas* (l'estomac doit être vidé avant de recevoir de nouveaux aliments);

f) Avec l'*exercice musculaire;* un exercice modéré favorise la digestion, un exercice violent l'entrave ;

g) Avec l'*état de l'esprit* (le calme de l'esprit favorise la digestion);

h) Avec la *température ambiante* (le froid accélère la digestion);

i) Avec l'*âge* du sujet (la digestion est plus active pendant la jeunesse).

2° **Digestion intestinale.**

Le chyme, *acide dans l'estomac,* devient *alcalin dans l'intestin.*

Le suc entérique et le suc pancréatique achèvent la digestion des féculents et des matières albuminoïdes commencée dans l'estomac; la *bile* et le *suc pancréatique émulsionnent* et *saponifient* les *graisses.*

3° **Absorption.**

Elle commence déjà dans la cavité buccale, se continue dans l'estomac pour les éléments les plus solubles, et se termine dans l'intestin muni d'appareils spéciaux, les *villosités*, destinés surtout à l'absorption des *corps gras.*

L'absorption n'est pas simplement un phénomène physique;

Dans les **vaisseaux sanguins**, elle dépend :

a) De la *composition du sang,*
b) De la *pression du sang,*
c) De la *nature des liquides* à absorber;

} Facteurs *physiques* régissant l'endosmose ou la diffusion ;

d) De la *nature de l'épithélium* (facteur *physiologique)*;

L'absorption dans les **villosités** est favorisée par :
a) La *capillarité* (facteur *physique)*;
b) Le contact de la bile;
c) Les *mouvements* dont les villosités sont le siège.
} Facteurs *physiologiques*.

II. GÉNÉRALITÉS CLINIQUES

A. Fonctions du foie.

1° **Glande digestive.** — Il secrète la bile dont le rôle sur les graisses a été décrit ci-dessus;

2° **Appareil de digestion vasculaire.** — Les produits de la digestion, absorbés par le système vasculaire sanguin, sont ramenés par la veine-porte dans le foie, où ils subissent une dernière modification *tendant à les rendre plus propres à la nutrition.*

Aussi n'est-ce qu'**après avoir traversé le foie** que le sang de la veine splénique et celui du tube gastro-intestinal renferment, *en quantité et en qualités voulues,* la plupart des éléments nécessaires à la formation du sang artériel (en dehors de l'oxygène puisé dans l'appareil pulmonaire).

Le foie est donc en même temps un **organe modificateur** qui termine l'élaboration commencée dans le tube digestif; et un **organe régulateur** chargé de distribuer, d'une manière plus égale et plus constante, les matériaux ± modifiés qu'il a reçus de la veine-porte.

Son action principale s'exerce sur le sucre et la glycose (solubles), venus de l'estomac et de l'intestin; il les trans-

forme en *glycogène*, insoluble (appelé aussi *amidon animal)*, lequel se fixe d'abord dans le foie, pour redevenir ensuite *progressivement* de la glycose soluble ou *glycose du sang*, que l'on retrouve dans les veines sus-hépatiques.

Il se comporte de la même façon vis-à-vis des corps gras, soit que ces derniers se trouvent physiologiquement fixés dans les cellules hépatiques pour y subir une modification définitive, soit qu'ils se forment également au détriment de la substance glycogène.

3° **Appareil d'excrétion.** — Les 7/8 environ de la bile secrétée par le foie retournent dans cet organe par le système-porte; 1/8 est entraîné dans les résidus de la digestion, et contribue à l'élimination des substances azotées (par les matières colorantes de la bile, les acides biliaires ± modifiés, etc.).

4° Enfin, le foie **arrête les poisons métalliques et les alcaloïdes**, à condition qu'ils soient introduits dans l'économie *par la voie digestive. C'est le glycogène qui fixe ces substances;* ce fait explique pourquoi les poisons provoquent des phénomènes plus intenses chez les sujets à jeûn (quantité minima de glycogène dans le foie).

B. Modifications de la circulation-porte.

Dans certains états pathologiques (la cirrhose principalement), le foie devient imperméable, et le sang du système porte doit se créer des voies nouvelles pour se rendre à la veine cave inférieure.

Le sang ne parvenant plus à traverser le tissu hépatique, la pression augmente dans toutes les veines abdominales et quelques vaisseaux, d'un diamètre très petit à l'état normal, finissent par se dilater au point de suppléer à la circulation

porte devenue impossible. Parmi les anastomoses assez nombreuses qui sont utilisées à cet effet, il y en a quatre principales que nous avons figurées au moyen de lignes ondulées dans la planche IV. La plus importante, au point de vue clinique, c'est celle qui existe entre le sinus gauche de la veine porte et la veine épigastrique, par l'intermédiaire d'une veinule, très peu volumineuse normalement, et située dans le ligament suspenseur du foie; c'est elle qui provoque cette dilatation spéciale des vaisseaux sous-cutanés abdominaux, à laquelle on a donné le nom de *tête de méduse* et que l'on constate fréquemment autour de l'ombilic dans la cirrhose hépatique. L'absence de ce symptôme ne permet pas d'*exclure* la cirrhose, mais lorsqu'il existe, on peut affirmer qu'il y a un obstacle à la circulation de la veine porte (soit par compression de ce vaisseau, soit par modification pathologique dans la structure intime du foie).

Un phénomène remarquable, c'est que dans plusieurs veines le cours du sang se fait en sens inverse du cours normal; voir dans la planche IV la *petite mésaraïque* et la *veinule du ligament suspenseur*.

C. Valeur nutritive de quelques aliments.

Parmi les aliments, il en est quelques-uns dont il faut connaître la composition chimique et aussi la valeur nutritive; nous citerons surtout le lait, le pain, la viande, les œufs.

Le médecin étant obligé dans de nombreux cas et particulièrement dans les affections des voies digestives, de prescrire un régime simple renfermant exclusivement les aliments que nous venons de citer, il est nécessaire qu'il sache jus-

qu'à quel point *la nutrition est possible* dans les limites qu'il a indiquées; d'autre part, s'il veut procéder *à un dosage quelconque* (soit du chyme stomacal, soit de l'urine, etc.), il ne peut ignorer la nature et la quantité exactes des éléments ingérés par le malade.

Nous donnons ci-dessous un tableau résumant la composition des aliments formant la base de tout régime diététique; il est facile d'y constater que le *lait* constitue le seul aliment **complet**, renfermant *tous* les principes nécessaires à la nutrition dans des proportions suffisantes.

On sait que la ration d'entretien physiologique d'un adulte se livrant à un travail musculaire moyen se compose, d'après Moleschott, de :

130 grammes de matières albuminoïdes;
404 grammes d'amidon;
84 grammes de graisse;
Total : 3,025 calories.

Pour un homme ne travaillant pas, les quantités se modifient notablement; voici la ration d'entretien nécessaire dans ces conditions, d'après Voit :

87 grammes de matières albuminoïdes;
305 grammes d'amidon;
22 grammes de graisse;
Total : 1,860 calories.

En tenant compte à la fois de ces chiffres et de la valeur nutritive des aliments telle que nous venons de la renseigner, on peut établir les règles cliniques suivantes :

I. Aliments simples;

1° Le **lait** est un aliment *complet;* 4 litres de *lait ordinaire* renferment la quantité de principes albuminoïdes contenue dans la ration d'entretien physiologique nécessaire à

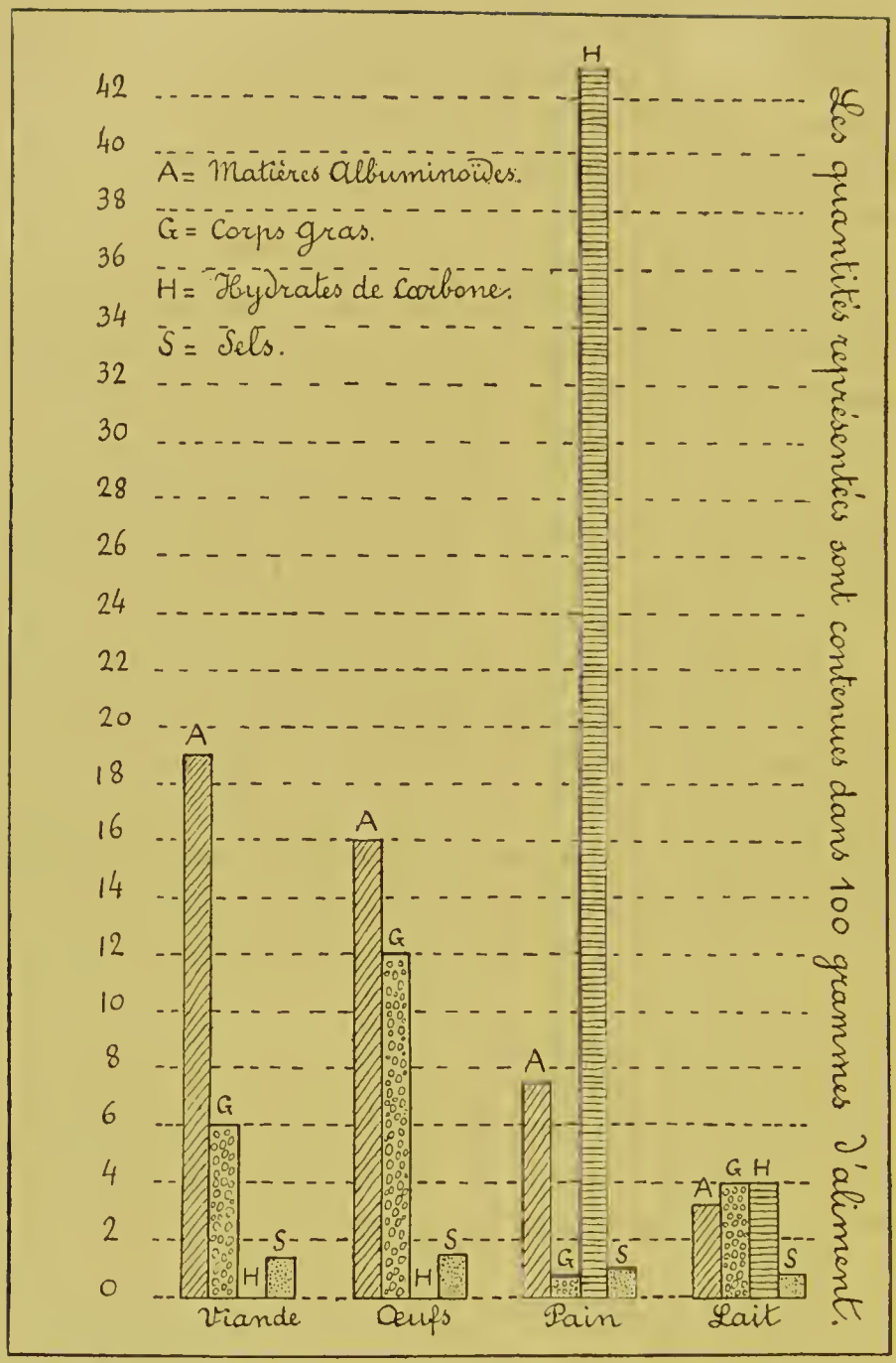


Fig. 91. — Tableau représentant la composition et la valeur relative de quelques aliments simples.

un adulte à l'état de santé, et dépensant 3,000 calories. Cette même quantité de lait ne renferme cependant pas assez d'hydrates de carbone; toutefois, en additionnant les nombres de calories correspondant aux 3 ordres d'éléments nutritifs, on obtient le total de 2,673 calories. Si, d'autre part, l'on tient compte de ce fait que les sujets soumis au régime exclusivement lacté *ne dépensent pas en travail les 500 calories utilisées* en moyenne de cette manière par les adultes normaux, on en arrive à cette conclusion clinique, que le *régime lacté seul peut suffire à l'alimentation dans des conditions déterminées.*

Si les chiffres énoncés par Voit (1860 calories pour les sujets ne travaillant pas) sont exacts, on voit que 3 litres de lait (2,000 calories) sont largement suffisants (1).

2° Le **pain** renferme trop peu d'albuminoïdes et surtout trop peu de corps gras *relativement à la quantité d'hydrates de carbone;* pris isolément, le pain est donc un aliment inférieur au lait.

3° La **viande** et les **œufs** sont des aliments *incomplets* et *insuffisants* puisqu'ils ne contiennent pas du tout d'hydrates de carbone.

II. Aliments composés;

Comme conséquences pratiques de ce qui précède, les *combinaisons* alimentaires les plus rationnelles, *au point de vue nutritif,* sont :

1° Le lait et le sucre; le lait et la farine (*soupes au lait*);

2° Le pain et le beurre; le pain et les œufs; le pain et la viande;

(1) Ces faits sont, du reste, entièrement confirmés par l'expérience *clinique.*

3° Les œufs et le sucre; (le *lait de poule* se compose de jaunes d'œufs et de sucre mélangés avec de l'*eau*).

Au contraire, le lait et les œufs (sans farineux); le pain et le sucre (sans corps gras); la viande et les œufs (sans farineux), sont des combinaisons irrationnelles ou insuffisantes au point de vue alimentaire.

14me LEÇON

EXPLORATION CLINIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF

Les moyens d'exploration dont on dispose sont : l'*examen physique*, l'*examen chimique*, l'*examen physiologique*, l'*examen microscopique* (1).

I. EXAMEN PHYSIQUE

A. Langue.

1° **Caractères normaux;**

A l'état normal, la langue est rosée, fraîche, humide, recouverte vers la base d'une légère quantité de sécrétion buccale, et ne présente pas d'empreintes. On y voit un certain nombre de *papilles* qui sont les organes du goût; il y en a de 3 espèces principales :

a) Les papilles *caliciformes*, au nombre de 10 en moyenne,

(1) Nous avons adopté cette classification dans l'étude qui va suivre, parce que dans la pratique, et en dehors des services hospitaliers, on se contente, généralement, de l'*examen physique seul*; c'est donc le plus important, et c'est la raison pour laquelle nous le donnons en premier lieu, et dégagé de tout ce qui pourrait le compliquer inutilement ou nuire à son application méthodique. On n'utilise les autres modes d'examens que dans des cas spéciaux et *lorsque l'exploration physique seule ne suffit pas.*

rangées en forme de V ouvert en avant et dont le sommet occupe le foramen cœcum ; c'est le V *lingual*. Le V *lingual est le siège principal du goût ;*

b) Les papilles *fongiformes* rangées en quinconce tout autour de la langue, sur les bords et à la pointe (de 150 à 200) ;

c) Les papilles *filiformes* répandues sur toute la surface de la langue, mais surtout à la partie moyenne.

2° Caractères pathologiques ;

L'examen clinique de la langue se rapporte à son *volume*, sa *couleur*, son état de *sécheresse ou d'humidité*, la présence ou l'absence d'un *enduit ;* on procède à cet examen par l'inspection et par la palpation.

Signification des principaux caractères pathologiques :

La langue est *épaisse, large,* (portant souvent l'*empreinte des dents), humide,* couverte d'un *enduit jaunâtre* dans l'*embarras gastrique;* (langue *saburrale) ;*

Elle est *rouge, lisse, chaude, non douloureuse, non couverte d'enduit* dans la *scarlatine ;*

Elle est *sèche, rugueuse,* ± *brunâtre* vers la partie moyenne dans la plupart des *affections graves ;*

Elle est dure, *sèche, fendillée, couverte d'un enduit noirâtre* (fuliginosités) dans la *fièvre typhoïde ;*

Elle est molle, complètement recouverte d'un *enduit épais, blanchâtre* et *pâteux,* dans le *rhumatisme articulaire aigu ; pâle, décolorée, froide,* dans la *chlorose* et l'*anémie ; cyanosée, violette,* lorsqu'il y a un *obstacle à la circulation*. Chez les *fumeurs,* elle est parfois *rouge, gonflée, fendillée* et *douloureuse* à la pression, ou simplement recouverte d'un enduit blanc jaunâtre habituel ;

Enfin, la langue peut présenter des taches blanches for-

mées surtout par l'*oïdium albicans* (caractérisant le muguet); des *aphthes* coïncidant généralement avec des dérangements gastriques; des *ulcérations indurées plus profondes,* en forme de gerçures, dans quelques cas de syphilis; des *tumeurs* de nature variable (épithélioma, cancer, etc.); de la paralysie ± complète dans certaines affections centrales; du *tremblement* dans l'alcoolisme ou l'intoxication saturnine.

B. Dents.

Les *dents de lait* au nombre de 20 apparaissent dans l'ordre suivant : les deux incisives médianes et inférieures du 6e au 8e mois; les six autres incisives du 7e au 9e mois; les quatre molaires antérieures (1 molaire de chaque côté, à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure), du 12e au 15e mois; les quatre canines du 16e au 20e mois; enfin, les quatre dernières molaires (molaires postérieures), à la fin de la deuxième année.

La seconde dentition débute généralement de la 4e à la 5e année par l'apparition de la 3e molaire; la chute des dents commence vers l'âge de 7 ans, et se continue à peu près dans le même ordre que leur apparition.

Les dents définitives sont au nombre de 32, comprenant, de chaque côté, deux incisives, une canine, cinq molaires.

A 7 ans se présentent les incisives médianes; à 8 ans, les incisives latérales (les inférieures précèdent les supérieures); de 9 à 10 ans, la 1re molaire; de 10 à 11 ans, les canines; de 11 à 12 ans, la 2e molaire; de 12 à 13 ans, la 4e molaire; et ordinairement de 16 à 30 ans, la 5e et dernière molaire *(dent de sagesse).*

Au point de vue *clinique,* l'évolution dentaire que nous

venons de décrire est importante à connaître, car elle provoque souvent chez l'enfant les phénomènes pathologiques les plus *variés;* elle doit donc guider le médecin, surtout à l'époque de la première dentition, dans un grand nombre de circonstances, et particulièrement à propos des conseils à donner pour le sevrage.

L'état des dents fournit quelques autres renseignements utiles à connaître :

La *carie dentaire étendue* indique ordinairement une mauvaise constitution; en outre, cette lésion peut devenir le point de départ de dérangements gastriques ± intenses, résultant du broiement *incomplet* des aliments.

Chez les *goutteux* les dents se déchaussent fréquemment par suite de périostite et sans formation de carie.

Enfin, dans la *syphilis constitutionnelle,* les incisives, et surtout les supérieures, sont souvent petites, étroites, dentelées, et présentent même des échancrures ± étendues entamant le bord libre de la dent.

C. Œsophage.

Chez l'adulte, l'œsophage a une longueur moyenne de 25 centimètres, et de cet organe à l'arcade dentaire il y a ordinairement 15 centimètres; lors donc que la sonde a pénétré de plus de 40 centimètres, il y a lieu d'admettre que son extrémité inférieure est engagée dans la cavité stomacale. A une distance de 23 centimètres de l'arcade dentaire, l'œsophage est en rapport, en avant, avec l'origine de la bronche gauche qui le croise; c'est à ce niveau également que l'œsophage présente son diamètre le plus étroit (22 millimètres).

Les lésions principales que l'on peut constater dans l'œso-

phage sont le *retrécissement,* ou l'existence d'un *diverticulum* (poche formée par la paroi elle-même).

On explore l'œsophage par la *palpation* (au moyen de la sonde) et par l'*auscultation.*

On essaie d'abord l'introduction de la *sonde molle,* en caoutchouc; pour cela, après avoir plongé la sonde dans l'eau tiède, on fait ouvrir la bouche au malade, la tête étant fortement penchée en arrière, et on pousse l'extrémité de la sonde sur la ligne médiane jusqu'à ce qu'elle vienne buter contre la paroi postérieure du pharynx; on imprime alors une légère pression ayant pour but de faire descendre le bec de la sonde, et en même temps on fait exécuter au malade un mouvement de déglutition; ordinairement, le bout de la sonde se trouve engagé dans l'œsophage, et s'il n'y a pas de rétrécissement, par une pression *légère et continue,* combinée à des mouvements de déglutition successifs, la sonde est avalée jusque dans l'estomac lui-même. Ces instruments portent généralement un trait servant de point de repaire et permettant d'apprécier la profondeur à laquelle on est arrivé.

Si cette sonde est arrêtée par un obstacle, siégeant au delà du pharynx, on recommence l'exploration en se servant de sondes plus rigides (tiges de baleine terminées par des renflements olivaires de volume variable), et l'on cherche à déterminer le diamètre du point rétréci; on emploie aussi dans ce but des bougies spéciales (bougies exploratrices de Verneuil). Dans le cas où une sonde passe facilement, après avoir, dans une autre tentative, rencontré un obstacle infranchissable, on a probablement affaire à un diverticulum de l'œsophage.

L'*auscultation* de l'œsophage se pratique à la paroi postérieure du thorax, à gauche de la colonne vertébrale. On aus-

culte le bruit produit par le passage de la sonde, mais de préférence les bruits de la déglutition.

A l'état normal, lorsqu'on fait avaler une gorgée de liquide, on entend, immédiatement après la déglutition, un bruit de courte durée; en cas de rétrécissement de l'œsophage, le bruit se produit plus tard, et il est affaibli; lorsque le rétrécissement est très prononcé, le bruit de déglutition cesse même complètement au niveau du point rétréci. En pratiquant l'auscultation au creux épigastrique, à gauche de l'appendice xiphoïde, on entend, en cas de rétrécissement, deux bruits : un premier, de courte durée, et se produisant immédiatement après la déglutition; puis, quelques secondes plus tard, un second, plus long.

Lorsque la surface de la muqueuse œsophagienne est rugueuse, par la présence d'une tumeur, d'un exsudat, ou d'une ulcération à bords inégaux, le passage de la sonde aussi bien que celui des substances ingérées peut donner naissance à un bruit de frottement.

Au niveau des diverticula on entend souvent un véritable gargouillement.

D. Inspection de l'abdomen dans son ensemble.

Cet examen doit *toujours* être fait, et a pour but de constater :

a) Le **volume** de l'abdomen pris dans son ensemble; le ventre peut être déprimé en bateau (inanition, méningite, colique de plomb); il peut être *augmenté de volume* dans des proportions ± considérables par *épanchement* (ascites d'origines diverses), par *météorisme* (péritonite), par la présence de *tumeurs* (kyste ovarique), par la *grossesse;*

b) Sa **conformation**; la paroi abdominale peut être régulière, unie, ou bosselée (tumeurs superficielles), ou inégalement développée dans ses diverses parties par augmentation de volume d'*un organe* (foie, estomac, côlon transverse, rate, etc.); dans l'ascite modérée lorsque le malade est couché, la partie centrale de l'abdomen est aplatie tandis que les régions latérales débordent à droite et à gauche;

c) **L'état de la peau**; celle-ci peut présenter des vergetures (par grossesse ou épanchement antérieurs), des lésions cutanées (éruptions, etc.); on voit aussi parfois les traces de ponctions anciennes;

d) **L'état de la circulation**; les vaisseaux cutanés peuvent être *dilatés* dans la région ombilicale (tête de méduse), ce qui indique une gêne de la circulation porte; on peut constater des *battements*, isochrones avec le pouls, soit dans la région hépatique, soit au niveau de l'épigastre (lésions cardiaques).

E. Examen de l'estomac.

La plus grande partie de l'estomac (les 5/6 environ) est située à *gauche* de la ligne médiane (*voir planche I et les diagrammes pages 290 et 291*), et est en rapport avec la concavité du diaphragme; une très petite portion (1/6 seulement) est située à *droite* de la ligne médiane. Le *cardia* se trouve derrière le cœur; le *pylore*, recouvert par le lobe gauche du foie, est situé derrière la ligne latéro-sternale droite, et correspond à l'extrémité de l'appendice xiphoïde. Quant à la *grande courbure*, elle est à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic.

L'exploration de l'estomac se fait :

1° Par l'**inspection**;

Il existe parfois à la place du *creux* épigastrique une région notablement *soulevée*, à convexité dirigée en bas, et dont les limites indiquent la surface de l'estomac en contact avec la paroi abdominale antérieure. Cela se présente dans la *dilatation de l'estomac.*

On peut s'assurer de l'existence de celle-ci par la méthode de Frerichs, laquelle consiste à faire absorber au malade des poudres gazeuses (acide tartrique et bicarbonate de soude), dans le but de porter l'estomac à son maximum de dilatation par le dégagement instantané d'une grande quantité d'acide carbonique. Nous avons vu qu'à l'état normal la grande courbure reste à quelques centimètres *au-dessus* de l'ombilic; si elle atteint la région *sous*-ombilicale on peut en conclure qu'il y a dilatation pathologique de l'estomac.

2° Par la **palpation**;

Celle-ci fournit 3 ordres de renseignements :

a) Par la palpation exercée modérément au moyen de l'*extrémité* d'un seul ou de deux doigts, on recherche l'existence de la *douleur;* celle-ci est diffuse, ou parfois (surtout dans l'ulcère) très nettement localisée (fréquemment à la région xiphoïdienne).

b) On pratique aussi la palpation, mais par la *face palmaire* de plusieurs doigts réunis sur la même ligne et appliqués à plat, pour reconnaître si la région épigastrique est *souple,* ou si elle est le siège d'*empâtements,* de *bosselures,* de *tumeurs,* etc.

c) Enfin, la palpation, exercée sous forme de *pressions successives des deux mains,* appliquées en des points différents de l'épigastre, fait naître dans certains cas un *bruit de clapotement.*

3° Par la **percussion**;

Avant de pratiquer la percussion, il est indispensable de s'informer depuis combien de temps le malade a pris soit du liquide, soit un aliment solide; la présence de ces substances dans l'estomac modifie, en effet, la sonorité de cet organe qui, de tympanique, peut devenir mat. La percussion doit, autant que possible, être pratiquée à jeûn; elle permet de déterminer la *limite supérieure* et la *limite inférieure* de l'estomac; les limites droite et gauche dépendent du développement ± grand du lobe gauche du foie et de la rate.

a) *Limite supérieure de la sonorité tympanique de l'estomac;*

On a vu, planche I, que l'*espace de Traùbe* est une région tympanique limitée en bas par le bord libre des fausses côtes, à droite par le lobe gauche du foie, en haut par la pointe du cœur et la limite inférieure du poumon gauche, à gauche par l'extrémité antérieure de la rate. Nous avons dit aussi, page 221, que quand il n'y a pas d'épanchement pleural gauche, cet espace de Traùbe a une hauteur de 9 à 10 centimètres (jusqu'à la 6e côte); la percussion de l'estomac dans cet espace a donc pour but de rechercher si la limite de la sonorité tympanique ne dépasse pas l'étendue que nous venons de lui assigner. Pour mieux pratiquer cette recherche, il est utile d'administrer préalablement les poudres gazeuses et d'examiner le malade debout.

b) *Limite inférieure de l'estomac;*

Le moyen le plus pratique de procéder à cette recherche consiste à faire prendre une certaine quantité de liquide au malade au moment de l'exploration, et à l'examiner debout. La partie inférieure de l'estomac donne, dans ces conditions, une sonorité spéciale facile à distinguer de la sonorité tym-

panique du côlon transverse. Si celui-ci renfermait des matières fécales, c'est la percussion de l'estomac *vide* qui donnerait les meilleurs renseignements.

La limite inférieure de l'estomac ne doit pas dépasser l'ombilic. Il est utile de rappeler ici que, de même que les lésions du *lobe gauche du foie*, du *cœur*, du *poumon gauche*, de la *plèvre* ou de la *rate* peuvent modifier les limites latérales et supérieures de la *sonorité tympanique de l'estomac* (correspondant à l'espace de Traube) *sans qu'il y ait de lésion dans l'estomac* lui-même, de même certains états pathologiques siégeant dans l'abdomen *au-dessous de l'estomac* (pneumatose péritonéale, météorisme, épanchement dans le péritoine, tumeurs) peuvent déplacer la limite inférieure de l'estomac, *celui-ci étant intact*.

Il est à remarquer, du reste, que la plupart des lésions que nous venons d'indiquer provoquent une *diminution* de la sonorité stomacale, ce qui ne fait pas généralement l'objet de la recherche. Il n'y a que le météorisme qui puisse simuler ou cacher une *augmentation* de sonorité vers l'ombilic.

La percussion peut servir à distinguer les tumeurs du foie de celles de l'estomac; les premières sont toujours *plus mates* que les secondes; en outre, les tumeurs du foie se déplacent par les mouvements de la respiration (dans la station debout), les tumeurs de l'estomac se déplacent peu ou point.

4° Par **l'auscultation;**

On a pratiqué l'auscultation de l'estomac surtout dans les cas de dilatation de cet organe; mais les signes fournis par ce mode d'exploration (bruits de clapotement, bouillonnements, etc.), nous paraissent peu importants.

5° Par **la sonde**;

Lorsqu'on désire connaître exactement le niveau de la grande courbure et que les renseignements recueillis par les procédés que nous venons de décrire sont insuffisants, on peut employer la sonde œsophagienne et l'introduire jusqu'à ce que son extrémité touche le fond de l'estomac (ce que l'on reconnaît parfois par la palpation); on peut aussi se servir du gastromètre de Thiébaut, qui se compose d'une sonde ordinaire terminée par une balle de plomb attachée à un fil, lequel passe dans la sonde. Dans l'un et dans l'autre cas, on mesure la longueur introduite et on la compare à la longueur normale qui est de 45 à 50 centimètres à partir de l'arcade dentaire; si l'on perçoit l'extrémité de la sonde par la palpation, il suffit de constater si elle atteint l'ombilic, ou si elle reste à quelques centimètres au-dessus de ce point.

F. Examen du foie.

Les limites normales du foie sont suffisamment indiquées dans les planches I et II; elles ont été décrites d'une manière générale pages 17, 18, 19 et 20. Nous rappellerons seulement que le bord supérieur de la matité longe le bord inférieur de la 6e côte, depuis son articulation sternale jusqu'à la ligne mamillaire; que le bord inférieur suit le bord libre des fausses côtes (*sans le dépasser*) depuis la ligne axillaire (entre la 10e et la 11e côte) jusqu'à la ligne parasternale droite; à partir de ce point, il quitte le bord libre et se porte vers la ligne médiane qu'il coupe entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, pour atteindre le bord inférieur de la matité précordiale au niveau de la ligne parasternale gauche (dans le voisinage de la pointe du cœur).

Les renseignements *topographiques* qui précèdent sont

généralement les plus importants, parce qu'ils restent les mêmes quels que soient l'âge et la taille du sujet. Dans certains cas, cependant (*voir ci-dessous les* déplacements *du foie*), il est préférable de tenir compte des *dimensions* de la matité hépatique; ces dimensions sont en moyenne chez l'adulte normal :

De 12 centimètres sur la ligne axillaire;

De 8 centimètres sur la ligne mamillaire;

De 6 centimètres sur la ligne parasternale;

De 6 centimètres également sur la ligne médio-sternale;

Transversalement le lobe gauche dépasse environ de 5 à 6 centimètres la ligne médiane *vers la gauche.*

Pour déterminer ces 2 dernières limites il faut pratiquer la percussion *légère,* afin de ne pas obtenir le son tympanique de l'estomac; de plus, il ne faut pas oublier que la matité précordiale fait suite sans interruption, à la matité hépatique. (*Voir fig. 68.*)

On examine le foie cliniquement par la *palpation* et par la *percussion.*

1° Palpation.

On recherche 3 caractères :

a) Si le bord inférieur du foie ne *dépasse pas le rebord des fausses côtes,* entre la ligne axillaire et la ligne parasternale droites; (surtout *au niveau de la ligne mamillaire);*

b) Dans les cas où le foie dépasse le bord libre des fausses côtes, on s'efforce de déterminer par la palpation quelle est la *consistance* du foie, et quels sont les *caractères de la surface* convexe de l'organe (lisse, granuleuse, bosselée, etc.);

c) Enfin, la palpation permet encore de constater l'existence de *battements;* ceux qui sont localisés au lobe gauche sont dus aux pulsations de l'*aorte abdominale;* ceux qui se

manifestent dans toute la masse du foie indiquent généralement une *insuffisance tricuspide* (*Voir pouls veineux,* pages 268 et 269).

2° **Percussion.**

Elle se pratique de préférence sur la ligne *mamillaire* et la ligne *parasternale* droites ; plus rarement sur la ligne *médiane* au-dessous de l'appendice xiphoïde; (la limite inférieure de la matité sur cette ligne peut atteindre le milieu de l'espace séparant la base de l'appendice de l'ombilic, sans être anormale); enfin, on percute légèrement sur une ligne *transversale* passant par le milieu de l'appendice xiphoïde; (la matité ne doit pas dépasser la ligne parasternale gauche).

Les **modifications** que l'on peut découvrir par l'examen du foie sont nombreuses, et dépendent autant de *causes étrangères au foie* que de *lésions siégeant dans cet organe.*

a) Le foie peut être **abaissé dans sa totalité** : dans l'*emphysème pulmonaire*, le *pneumothorax,* l'*épanchement pleural*, l'*épanchement péricardique;* (dans ces cas les rapports topographiques changent, mais les *dimensions* de la *matité hépatique* restent les mêmes).

b) Inversement il peut être **relevé** soit par diminution de volume du poumon droit, soit par augmentation de pression dans l'abdomen (par péritonite, ascite, pneumatose, présence de tumeurs, grossesse). Dans ces circonstances, l'étendue de la matité est généralement diminuée.

c) Il y a **augmentation de volume** du foie : dans la *congestion hépatique* (active), dans le *foie cardiaque* (congestion passive), dans le 1er stade de la *cirrhose atrophique,* dans la *cirrhose hypertrophique,* dans le *foie gras,* dans la dégénéres-

cence *lardacée* (foie *amyloïde*, foie *cireux)*; ordinairement aussi dans le *cancer* du foie.

d) Il y a **diminution de la matité hépatique** : dans le *foie muscade atrophique* (foie cardiaque conjonctif ou sclérose cardiaque), l'*atrophie jaune aiguë*, (*ictère grave primitif* ou *secondaire*), le 2[d] stade de la *cirrhose atrophique*.

La matité peut être diminuée également par l'interposition du côlon transverse entre le foie et la paroi abdominale; enfin, la matité disparaît totalement sur la ligne médiane dans la pneumatose péritonéale.

e) Le bord antérieur du foie **dépasse le rebord des fausses côtes** et **devient dur** dans la *cirrhose*, la dégénérescence *amyloïde;* par la présence d'*échinocoques* multiloculaires; enfin, d'une manière moins prononcée dans le *foie gras*.

f) On constate des **inégalités** et des **bosselures** dans la période ultime de la *cirrhose*, dans la *syphilis* hépatique, les *abcès* du foie, le *carcinome*, le *kyste hydatique alvéolaire* (*échinocoque multiloculaire*). Au niveau des sacs à échinocoques on décèle parfois l'existence d'une légère fluctuation.

g) La vésicule biliaire est quelquefois augmentée de volume et donne l'apparence d'une tumeur arrondie siégeant en avant du rebord des fausses côtes, entre la ligne parasternale et la ligne mamillaire droites.

G. Intestins.

On examine la masse intestinale par l'*inspection*, la *palpation* et la *percussion*.

A l'**inspection** on peut observer les mouvements péristaltiques de l'intestin dans le voisinage de l'ombilic; on a affaire alors à une obstruction intestinale dont il faut rechercher le siège; celui-ci se manifeste par une tumeur ± dure, formée

par l'intestin dilaté et rempli de matières fécales. Ce qui caractérise ces tumeurs stercorales, c'est qu'elles se modifient sous l'influence de purgatifs.

L'intestin peut encore être distendu par les gaz (météorisme), ou affaissé avec contraction de la paroi abdominale (ventre en bateau); voir ci-dessus.

La **palpation** permet de constater l'existence de régions douloureuses.

Il y a une sensibilité spéciale, avec gargouillements à la pression, au niveau du cœcum (fosse iliaque droite) dans la *fièvre typhoïde;* il y a douleur vive à la même région dans la *typhlite.*

Il y a douleur vive à la pression au niveau de la fosse iliaque gauche, dans la *dyssenterie.*

La **percussion** de l'intestin donne un son tympanique; s'il y a une occlusion intestinale, le volume de l'intestin ainsi que sa sonorité, *augmentent au-dessus du point où siège l'obstacle.* Si celui-ci se trouve dans l'S iliaque, il y a donc météorisme de toute la masse intestinale, y compris les côlons ascendant, transverse, descendant, dont les formes se dessinent très nettement à travers la paroi abdominale.

Lorsque des masses compactes de matières fécales sont réunies en un point, la sonorité diminue notablement au niveau de ce dernier; de même que pour l'inspection et la palpation, ce phénomène se modifie ordinairement sous l'influence soit de lavements, soit de purgatifs.

L'**examen spécial du rectum** se pratique soit par l'application du *speculum ani,* soit de préférence par le *toucher rectal;* celui-ci fait parfois découvrir l'existence de *tumeurs*

siégeant dans le rectum ou dans le voisinage de cet organe.

Il est souvent fort utile aussi de procéder à l'examen de l'**anus**, lequel peut être atteint d'*hémorrhoïdes*, de *fissures*, de *fistules*, ou de *lésions spécifiques*.

Il nous reste à décrire les *caractères physiques* et la *signification clinique* des substances rendues par le *vomissement* ainsi que des *matières fécales*.

Nous ne donnons ici que l'exploration physique, parce que cet examen est *toujours le premier, parfois même le seul* que le médecin ait l'occasion de faire; c'est donc le plus pratique et, partant de là, le plus utile à connaître.

H. Matières vomies.

Les vomissements se divisent en : vomissements *de sang* (ou vomissements *mélaniques*, ou *hématémèse*), v. *alimentaires*, v. *muqueux*, v. *bilieux*, v. *fécaloïdes*, v. *purulents*.

1° Les **vomissements alimentaires** se produisent généralement peu de temps après les repas, et les matières rendues sont ± modifiées selon le moment de la digestion. Dans ces cas, il est toujours possible de reconnaître la nature des aliments; l'odeur des matières vomies est ordinairement d'autant plus acide qu'elles ont séjourné plus longtemps dans l'estomac.

Les vomissements alimentaires caractérisent surtout l'*ulcère de l'estomac* (les matières vomies seraient très acides). Il y a aussi des vomissements alimentaires dans la *dilatation de l'estomac;* dans ce cas, ils ont une saveur plus mauvaise,

car ils renferment parfois des aliments ingérés deux ou trois jours plus tôt, et qui sont en voie de putréfaction.

2° Les **vomissements muqueux** ne contiennent pas de particules solides ; les matières vomies sont liquides, incolores, collantes, filantes, formées principalement de mucus stomacal ; ils caractérisent le *catarrhe gastrique.*

Chez les *buveurs,* ces vomissements se produisent surtout le matin (vomissements pituiteux) ; ils renferment une abondante quantité de salive (voir la réaction ci-dessous) et sont ± teintés par la bile.

Enfin, dans la dilatation de l'estomac il y a parfois des vomissements muqueux très abondants.

Les vomissements muqueux ou alimentaires sont souvent aussi un symptôme du *mal de Bright.*

3° Les **vomissements bilieux** n'apparaissent généralement qu'à la fin des vomissements, après des efforts ± considérables ; ils peuvent donc succéder soit à des vomissements alimentaires, soit à des vomissements muqueux pénibles. Les matières vomies sont verdâtres (matière colorante biliaire) et laissent un goût *amer* dans la bouche.

Les vomissements bilieux, lorsqu'ils se répètent et qu'ils sont accompagnés d'un état fébrile prononcé, doivent faire songer soit à une *péritonite* (*vomissements porracés*) soit à une affection *cérébrale* (*méningite,* par exemple).

4° **Vomissements fécaloïdes.** Les matières vomies sont brunes ou verdâtres et dégagent une odeur fécaloïde caractéristique. Ils indiquent ordinairement une occlusion intestinale soit par rétrécissement soit par étranglement, soit par accumulation de matières stercorales, etc. Dans ces cas, il y

a en même temps ballonnement très prononcé du ventre, et absence de selles.

5° **Vomissements de sang; V. mélaniques; hématémèse;** Les matières vomies ont des aspects différents, selon le siège de l'hémorragie, la quantité de sang épanché, et le temps que celui-ci a séjourné dans la cavité stomacale : elles peuvent être d'un rouge ± prononcé jusqu'à prendre un aspect noirâtre qui les a fait comparer au *marc de café* ou à la *suie délayée* dans de l'eau. (*Voir ce que nous avons dit à ce propos page 184.*)

Ce symptôme peut se rencontrer dans l'*ulcère* de l'estomac, dans le *cancer,* dans l'*inflammation de la muqueuse* stomacale (sous l'influence d'agents toxiques), dans les cas de *stase veineuse* dans le système-porte (comme dans la *cirrhose* du foie), enfin lorsqu'il y a *congestion* des vaisseaux de l'estomac pour une tout autre cause (cas d'*aménorrhée*, par exemple).

6° **Vomissements purulents**; ceux-ci ne proviennent pas de l'estomac; le pus a pour point de départ un *abcès* siégeant dans le voisinage de cet organe, le plus souvent dans le foie.

La **quantité** de matières vomies est parfois considérable (dilatation de l'estomac); d'autres fois les vomissements sont fréquents mais peu abondants, on les appelle alors *vomituritions*.

Outre l'**odeur** acide et l'odeur fécaloïde dont nous avons parlé ci-dessus, les substances rejetées par le vomissement peuvent encore présenter une odeur spéciale dépendant des matières ingérées : l'odeur aliacée à la suite de l'ingestion du *phosphore,* l'odeur de l'alcool dans l'*ivresse,* etc.

On trouve quelquefois dans les vomissements des **ascarides** lombricoïdes ayant passé de l'intestin dans l'estomac.

I. Déjections intestinales.

1° Fréquence des déjections;

Lorsque les déjections sont rares et difficiles, il y a *constipation;* lorsqu'elles sont plus fréquentes et offrent moins de consistance que normalement, il y a *diarrhée.*

a) La **constipation** peut être *habituelle;* dans ce cas, elle n'a pas de signification clinique; lorsqu'elle est *accidentelle,* elle résulte le plus souvent d'un **ralentissement des mouvements péristaltiques de l'intestin :**

Par *défaut d'exercice corporel;* par usage immodéré d'*aliments durs* ou *astringents* (fromage, vin); par développement exagéré de *gaz* dans les intestins (constipation de la péritonite); par *défaut de bile* dans le contenu intestinal (à la suite d'un catarrhe duodénal par exemple); par *fatigue* de la tunique musculeuse (consécutive à une diarrhée ou à l'emploi trop fréquent de purgatifs drastiques); par l'action de certains *médicaments* (opium); par *contraction spasmodique* de l'intestin (comme dans la colique de plomb); enfin par *paralysie* d'origine centrale.

La constipation résulte aussi parfois, mais plus rarement, d'**obstacles mécaniques entravant la progression du contenu de l'intestin.** Ce phénomène se produit par le *rétrécissement* intestinal (ulcère cicatrisé par exemple); par la présence de tumeurs soit dans l'intestin (cancer) et bouchant ± celui-ci, soit dans le voisinage de l'intestin et le comprimant d'une manière ± complète (utérus vers la fin de la grossesse, tumeur utérine, retroversion de la matrice, tumeurs ovariques); par l'invagination (hernie étranglée) ou la torsion

d'une anse intestinale (ileus); par une hypertrophie considérable de la prostate, ou l'existence d'une tumeur quelconque dans le petit bassin; enfin par la présence d'une tumeur stercorale dure siégeant le plus souvent dans le gros intestin, etc.;

b) La **diarrhée** lorsqu'elle est *passagère* résulte d'une légère irritation de la muqueuse intestinale soit par *écart* de régime, soit par *refroidissement*, soit par *changement* de régime; elle peut aussi être occasionnée par une émotion morale vive (diarrhée nerveuse); dans ces cas elle n'a pas grande importance clinique; il n'en est pas de même lorsqu'elle persiste pendant un certain temps.

La diarrhée reconnaît généralement pour cause un **accroissement, en intensité et en vitesse, des mouvements péristaltiques**; plus rarement une **transsudation intestinale**.

Ces modifications sont provoquées par une excitation anormale de la muqueuse intestinale (sous l'influence d'un régime défectueux), ou par une irritabilité plus grande des nerfs sensitifs de l'intestin (sous l'influence de toutes les inflammations, aiguës ou chroniques, de la muqueuse, depuis le catarrhe simple jusqu'à l'ulcère intestinal).

En général la diarrhée est plus intense dans les affections aiguës que dans les états chroniques.

La diarrhée est ordinairement accompagnée de *borborygmes* (gargouillements).

2° Examen des matières fécales :

a) **Consistance**; elle dépend du temps pendant lequel les matières ont séjourné dans l'intestin, et aussi de la nature des aliments ingérés : les selles sont *dures* dans la constipation, *liquides* dans la diarrhée. Elles ont parfois une consis-

tance *pierreuse* dans les constipations opiniâtres; lorsqu'elles se présentent en *masses* dures *volumineuses*, elles indiquent une paralysie du gros intestin; au contraire en particules *plus petites*, elles annoncent une lésion de l'intestin grêle. Les selles *rubannées* caractérisent le rétrécissement du rectum (par tumeur).

b) **Quantité**; la quantité des matières fécales dépend de la quantité d'aliments ingérés; de la nature de ces derniers; enfin de la force digestive du sujet.

La quantité d'excréments est en raison directe de l'alimentation et en raison inverse du pouvoir digestif; d'autre part, une nourriture azotée (viande) donne peu de résidus, au contraire une nourriture riche en féculents (pain, pommes de terre) laisse une grande masse de résidus;

c) **Couleur**; elle dépend de la nature des aliments, de la présence ± grande de matière colorante biliaire, de l'action de certaines substances médicamenteuses.

La viande donne des selles *brunes noires* et dures; les farineux donnent des selles *jaunes brunes*, molles, écumeuses, abondantes.

Par le régime lacté les selles sont copieuses, dures, d'un *blanc jaunâtre.*

Lorsque l'orifice du canal cholédoque est obstrué, les selles deviennent d'un *gris sale, avant l'apparition de l'ictère;* de même elles reprennent la coloration *brunâtre* avant que l'ictère ait disparu; c'est donc un signe clinique important.

Les selles diarrhéiques sont d'autant plus *pâles* qu'elles sont plus abondantes (la matière colorante biliaire étant plus diluée); c'est ce qui explique la coloration *blanc sale* des déjections cholériques.

La coloration *verte* que l'on rencontre fréquemment dans les selles chez les jeunes enfants est due, le plus souvent, à

la présence de biliverdine; dans certains cas, la diarrhée verte se manifeste sous forme épidémique, et la coloration serait due à la présence d'une bactérie spéciale.

Les garde-robes peuvent renfermer du sang ± modifié et prendre diverses colorations variant du *rouge vif* au *noir*. (*Voir page 185.*)

La présence de *pus* dans les matières alvines indique l'existence d'une ulcération intestinale (tumeur ulcérée).

Dans la fièvre typhoïde, les selles sont *verdâtres*, liquides.

Dans la dyssenterie, elles renferment des mucosités *sanguinolentes*.

Dans le choléra, elles sont *riziformes*.

L'ingestion du *fer* ou du *bismuth* donne des selles *noires* (sulfure de fer ou de bismuth).

Les combinaisons *mercurielles* donnent des selles *verdâtres* (coloration due à la présence de la matière colorante biliaire et du sulfure de Hg).

La *rhubarbe* colore les selles en *jaune*, le *bois de Campêche* ou le *safran* en *rouge*.

Les selles peuvent renfermer parfois des calculs biliaires (dans les coliques hépatiques).

Parmi les symptômes d'ordre physique, il en est encore deux qui méritent de fixer un instant l'attention, c'est la *douleur* et l'*ictère*.

Nous avons indiqué pages 148 et 149 quelques généralités concernant la *douleur* dans le thorax et dans l'abdomen. A ces données, nous croyons devoir ajouter les renseignements suivants :

La **douleur** se manifeste sous forme de *crampes* au niveau de l'estomac dans 3 états principaux :

1. Dans la *gastralgie;* les douleurs reviennent par accès,

se distribuent d'une manière assez irrégulière dans la région correspondante à l'estomac, et s'irradient souvent le long des nerfs intercostaux. La pression exercée à l'épigastre, ou l'ingestion d'aliments tendent à les diminuer. — L'analyse de l'urine ne fournit aucun signe particulier.

La gastralgie est un *symptôme* d'affections nombreuses, parmi lesquelles nous citerons : l'hystérie, diverses formes de dyspepsies, la chloro-anémie, la phtisie, les maladies utérines, etc.

2. Dans l'*ulcère* de l'estomac, les douleurs reviennent aussi par accès, mais particulièrement *après l'ingestion des aliments;* de plus, elles sont nettement localisées et se reproduisent souvent en des points spéciaux (point xiphoïdien, point rachidien). — Dans l'ulcère de l'estomac, il y a *hypochlorurie,* et celle-ci s'accentue lorsque les douleurs augmentent d'intensité.

3. Dans l'*ataxie locomotrice* (*tabes dorsalis*), il y a également des crampes d'estomac, accompagnées de vomissements, comme dans les 2 cas précédents; mais les symptômes concomitants (douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, abolition du réflexe rotulien, fixité de la pupille) suffisent à établir le diagnostic.

Aux renseignements que nous avons donnés page 105 sur le *mécanisme* de l'*ictère,* nous ajouterons les faits suivants :

L'**ictère** peut se présenter avec des degrés différents d'intensité :

La peau peut être légèrement jaunâtre, c'est la *teinte subictérique;* ou bien elle est *jaune, jaune safran,* et même *jaune verdâtre;*

L'ictère est d'autant plus prononcé et les urines sont

d'autant plus brunes, que les selles sont plus décolorées (grises), *à condition que le foie continue de fonctionner ;*

L'*ictère est très prononcé* dans l'ictère catarrhal (catarrhe des conduits biliaires, souvent consécutif au *catarrhe gastro-duodénal*) ;

L'*ictère existe toujours* dans la *cirrhose hypertrophique;*

L'*ictère existe toujours* dans l'*ictère grave* ou *atrophie jaune aiguë*;

L'*ictère est fréquent* à une période avancée du *cancer secondaire;*

L'*ictère est léger* (teint subictérique), dans le foie cardiaque ;

L'*ictère est léger* (teint subictérique) dans la congestion du foie ;

L'*ictère apparaît* ou *augmente* pendant les coliques hépatiques, dans la *lithiase biliaire;*

Il n'y *a pas d'ictère,* ou, s'il existe, il est *peu prononcé,* dans la *cirrhose atrophique* du foie;

L'*ictère est rare* dans le cancer primitif du foie; dans ce cas, les selles sont en même temps *décolorées,* parce que la cellule hépatique ne fonctionne plus; il y a acholie.

II. EXAMEN CHIMIQUE

On peut faire l'analyse des *matières vomies,* des liquides contenus dans l'*estomac* au repos, des *produits de la digestion* obtenus après un temps ± long *(voir examen physiologique)*; enfin, l'examen des substances vomies, ou extraites par la sonde, permet encore au médecin de s'assurer si le malade a suivi le régime alimentaire qui lui a été prescrit.

1° **Analyse des matières vomies**; ce ne peut être qu'une analyse *qualitative* puisqu'il manque un facteur indispensable à tout dosage, c'est le *volume total* des substances sur lesquelles porte l'analyse.

Les matières vomies peuvent renfermer : du *mucus*, dans le catarrhe simple; (*Voir p. 59.*)

De la *salive*, surtout chez les buveurs; on la décèle par la solution étendue de perchlorure de fer; (*Voir page 291.*)

De la *bile*, que l'on reconnaît par la réaction de Gmélin (*Voir p. 56*);

Du *sang*; (*Voir p. 184* et aussi *réactifs du sang*, p. 186.)

Des *parcelles alimentaires*, lesquelles peuvent être intactes ou ± modifiées soit par les phénomènes digestifs normaux, soit par l'action de microorganismes contenus dans l'estomac. Il se produit ainsi des fermentations ou des putréfactions à la suite desquelles les hydrates de carbone (amidon ou sucre) donnent naissance aux *acides lactique, butyrique, acétique;* les graisses neutres mettent des *acides gras* en liberté; les substances albuminoïdes se transforment en *peptone, leucine, tyrosine, phénol, indol, skatol, hydrogène sulfuré, ammoniaque.* Ces dernières substances résultent surtout de la putréfaction et se rencontrent particulièrement dans les vomissements fécaloïdes.

2° **Analyse du contenu de l'estomac en dehors de la digestion.**

Afin de se rendre compte de la valeur et de la composition du liquide secrété par la muqueuse gastrique *considéré isolément*, on en fait l'analyse en dehors de la digestion, c'est-à-dire 6 ou 7 heures au moins après tout repas. Pratiquement cette opération se fait le matin à jeûn, (environ 12 heures après le dernier repas de la veille).

On introduit jusque dans l'estomac la sonde œsophagienne

(employée ordinairement au lavage), et l'on fait faire au malade quelques efforts de vomissements; généralement ceux-ci suffisent à vider l'estomac de son contenu. Si cependant cette tentative ne réussissait pas, on pourrait utiliser la pompe stomacale : on adapte à l'extrémité libre de la sonde une seringue aspiratrice, et sur le trajet du tube intermédiaire on dispose un flacon de verre dans lequel s'arrête le liquide aspiré (c'est en somme un appareil de Potain, à tube aspirateur plus large, et fixé à la sonde œsophagienne remplaçant le trocart).

Normalement le liquide extrait de cette façon renferme de la pepsine et de l'acide chlorhydrique libre, mais non pas dans les proportions indiquées page 293; (voir ci-dessous l'influence des substances peptogènes); les anomalies pathologiques principales que l'on rencontre sont :

a) La présence de *matière colorante biliaire;* (il faut noter que celle-ci a pu être introduite dans l'estomac sous l'influence des efforts de vomissements);

b) La présence d'*acides autres que l'acide chlorhydrique;*

c) Une *augmentation de l'acidité totale;*

d) Une *diminution de l'acidité totale;*

e) Une *diminution de la quantité de pepsine;*

f) La présence de *produits alimentaires* (± digérés).

a) La *matière colorante biliaire* se constate à la simple inspection; on peut du reste employer la réaction de Gmélin.

b) Pour faire l'analyse des acides, après avoir filtré quelques centimètres cubes (15 ou 20) du liquide recueilli, on commence par prendre sa réaction au moyen du papier de tournesol; si celle-ci est acide, ce qui est généralement le cas, il y a lieu de déterminer la *nature* des acides contenus dans le liquide stomacal (analyse qualitative) et

d'autre part le *degré d'acidité totale* de ce même liquide (analyse quantitative).

Il y a plusieurs réactifs permettant de déceler la présence de l'acide chlorhydrique :

1. Le *papier rouge congo bleuit* par l'acide chlorhydrique;

2. Le *violet de méthyle,* en présence d'une solution étendue d'HCl, devient *bleu;* une solution plus concentrée donne une coloration *verte;* enfin l'acide chlorhydrique ordinaire *décolore* complètement le violet de méthyle.

3. La solution de *tropœoline,* qui est jaune, devient *rouge* par l'HCl. La présence d'autres acides dans le liquide stomacal *n'empêche pas* ces diverses réactions de se produire.

L'acide lactique présente les caractères suivants :

1. Lorsqu'il n'y a pas d'HCl dans le mélange, le papier rouge congo devient violet; s'il y a de l'HCl c'est la réaction de ce dernier qui l'emporte. — Lors donc que le papier rouge congo devient *bleu,* on a la certitude que le liquide examiné renferme de l'HCl, *mais cela n'exclut pas l'existence simultanée d'acide lactique;* la *coloration violette, au contraire, indique l'absence d'acide chlorhydrique.*

2. Si l'on ajoute quelques gouttes de perchlorure de fer à une solution étendue (1 %) d'acide phénique, on obtient un liquide *bleu foncé* (phénate de fer). Celui-ci, en présence de l'acide lactique devient *jaune,* et cette réaction n'est nullement modifiée par la présence d'acide chlorhydrique. L'acide chlorhydrique, l'acide acétique et l'acide butyrique, en l'absence d'acide lactique, donnent une coloration gris pâle.

Après avoir filtré le liquide et l'avoir examiné au papier de tournesol, on procède donc à l'analyse qualitative de la manière suivante :

1. On prend la réaction au papier rouge congo ;

2. A 2 ou 3 centimètres cubes de liquide filtré on ajoute quelques gouttes de solution de violet de méthyle;

3. A une nouvelle quantité de liquide, on ajoute 2 ou 3 gouttes de solution de tropœoline;

Si les 3 réactions donnent des résultats concordants, on conclut à la présence ou à l'absence d'acide chlorhydrique.

4. A une dernière portion de liquide filtré on ajoute quelques gouttes de la solution de phénate de fer; si la coloration devient jaune, il y a de l'acide lactique dans le mélange. Lorsque les deux acides (lactique et chlorhydrique) existent en même temps, on peut enlever l'acide lactique en agitant le liquide avec de l'éther; on laisse évaporer la solution éthérée et on fait agir 1 goutte de phénate de fer; sur le liquide restant après la décantation de l'éther, on fait les réactions de l'acide chlorhydrique indiquées ci-dessus.

c), *d*) Cela étant terminé, il faut doser le *degré d'acidité totale* du liquide gastrique.

On mesure exactement 10 c. c. du liquide stomacal filtré auxquels on ajoute (comme témoin) 2 ou 3 gouttes de solution de phénolphtaléine (1).

D'autre part, dans une burette de Mohr, on introduit une solution normale de soude caustique (40 $^{00}/_{00}$); en laissant tomber goutte à goutte celle-ci dans le liquide à analyser, et en agitant constamment le mélange, il arrive un moment où toute la masse prend brusquement une teinte *rose pâle*; l'analyse est terminée, car, à ce moment, il y a un léger excès d'alcali dans la liqueur.

On sait qu'un centimètre cube de solution normale de soude neutralise $0^{gr},0365$ d'acide chlorhydrique anhydre; le

(1) La solution de phénolphtaléine est *incolore* en présence des acides, et devient instantanément *rouge* en présence des solutions alcalines, même très étendues.

liquide analysé aura donc une acidité totale correspondant à autant de fois $0^{gr},0365$ d'HCl anhydre que l'on aura employé de centimètres cubes de la solution normale.

Pour rendre l'opération plus sensible, on peut diluer la solution alcaline au 1/10; alors chaque centimètre cube représente $0^{gr},00365$ d'HCl anhydre.

Si l'acidité de 10 c. c. de liquide stomacal correspond à $x \times 0^{gr},00365$ d'HCl,

1 c. c. de liquide stomacal renfermera $x \times 0^{gr},000365$ d'HCl;

Et 1000 c. c. (ou un litre) de liquide stomacal renfermeront $x \times 0^{gr},365$ d'HCl.

En conséquence, en employant les proportions que nous venons d'indiquer, il suffira de multiplier le chiffre obtenu sur la burette renfermant la solution alcaline, par 0,365, pour connaître en grammes la quantité d'HCl représentant l'acidité d'un litre du liquide stomacal examiné.

Nous avons vu plus haut (page 293) que le suc gastrique normal doit renfermer de 0,20 à 0,80 gr. d'HCl par litre. Il sera donc facile de déduire si le suc analysé renferme trop ou trop peu d'acide.

L'*hyperacidité* du liquide gastrique, qui peut atteindre 5 et 6 gr. d'HCl p. $^{00}/_{00}$, constitue par elle seule un élément pathologique important à découvrir.

Quelques auteurs ont cru pouvoir affirmer, de plus, que l'hyperacidité gastrique exclue presque formellement le carcinome de l'estomac.

e) En ce qui concerne la *pepsine,* l'analyse quantitative n'est nullement indiquée, et cela pour deux raisons principales :

1. *Sa quantité n'est pas la même pendant la digestion et en dehors de cette fonction ;*

2. *Son pouvoir digestif est plus important à connaître que sa proportion.*

On ne pourra donc essayer de connaître la valeur réelle de la pepsine que par l'examen physiologique. (*Voir ci-dessous.*)

f) Parmi les *produits de la digestion* que l'on rencontre anormalement dans le liquide stomacal 10 à 12 heures après le dernier repas, nous citerons spécialement (outre l'acide lactique déjà mentionné) :

La peptone (réaction du biuret); et le sucre (réaction de Trommer).

Il est parfois intéressant de s'assurer si certains malades, soumis exclusivement au régime lacté, n'ont pas absorbé de viande ou de féculents; cette recherche est facile lorsqu'on emploie la sonde œsophagienne : les fibres musculaires se retrouvent très aisément au microscope; et, quant aux féculents (pain, farineux, pommes de terre), on les décèle en additionnant le liquide stomacal de quelques gouttes de teinture d'iode ou de solution d'iodure de potassium iodé (1) : en présence de l'amidon, le mélange prend la coloration bleue (en présence du lait, au contraire, la coloration reste jaune).

III. EXAMEN PHYSIOLOGIQUE

Cet examen a pour but de déterminer directement le *pouvoir digestif* du suc gastrique *pris dans son ensemble.*

Il est toujours expérimental; on le pratique de deux manières :

(1) Iodure de potassium, 3 gr. ; iode, 1 gr. ; eau distillée, 300 grammes.

1° En provoquant des *digestions artificielles* au moyen des liquides recueillis par la sonde en dehors de la digestion ;

2° En faisant l'analyse des *liquides extraits de l'estomac* un certain temps après l'ingestion des aliments.

1° Méthode des digestions artificielles.

On introduit quantités égales du liquide extrait par la sonde dans deux petits ballons de verre renfermant quelques filaments de fibrine. Au contenu de l'un des ballons on ajoute quelques gouttes d'une solution à 1 °/₀₀ d'acide chlorhydrique, et l'on place les 2 ballons dans une étuve à température constante, de 38° à 40° environ. Si après 6 à 12 heures de digestion artificielle, la fibrine n'est dissoute dans aucun des 2 ballons, on peut conclure que le suc en expérience ne renferme *pas de pepsine;* si la digestion s'est opérée seulement dans le ballon auquel on a ajouté l'acide chlorhydrique, c'est que le suc renferme de la pepsine mais *pas d'acide chlorhydrique.*

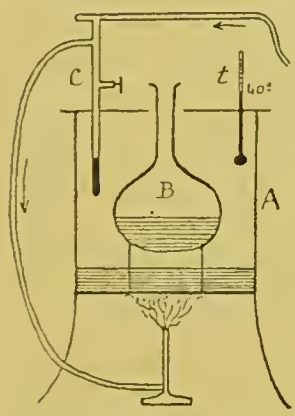


Fig. 92. — Manière de disposer les digestions artificielles. *A*, étuve ; *D*, ballon.

Nous avons vu qu'à l'état normal la digestion est terminée au bout d'un temps variable, mais ne dépassant jamais 5 à 6 heures.

[Pour maintenir une T° constante (de 38° par exemple), on se sert, en clinique, du thermo-régulateur de Reichert, figuré ci-contre (fig. 93), lequel peut s'adapter à tous les récipients quelconques.]

La méthode des digestions artificielles ne nous paraît pas avoir une grande valeur clinique, par la raison que le suc gastrique extrait en dehors de la digestion stomacale ne pré-

sente pas la même composition (surtout en ce qui concerne la *pepsine*) que pendant la digestion naturelle. On sait, en effet, que la pepsine est principalement secrétée lorsque l'estomac renferme des substances albuminoïdes (matières peptogènes). « *Il faut un aliment apte à subir l'action du suc gastrique pour en amener la production* » (Küss et Duval). D'après Leube on exciterait la sécrétion du suc gastrique en opérant d'abord un lavage de l'estomac (à jeûn) au moyen d'eau tiède, et en injectant ensuite 100 c.c. d'eau froide. On extrait le liquide à analyser 10 minutes après cette opération.

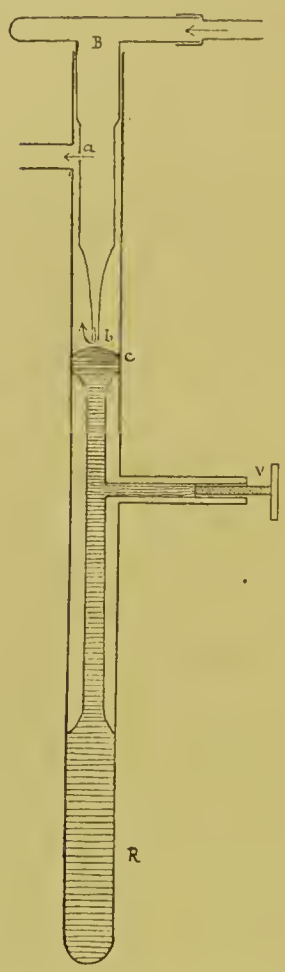


Fig. 93. — Thermorégulateur de Reichert.
R, réservoir de mercure; *V*, vis régulatrice.

2° Examen des produits de la digestion naturelle.

Nous avons déjà dit que 6 ou 7 heures après un repas, même copieux, la digestion stomacale doit être complètement terminée et l'estomac, vide. Si après ce temps, il se trouve encore dans cet organe des parcelles alimentaires ± altérées, on est en droit d'affirmer que la digestion est anormale.

En pratique, on extrait une certaine quantité de la masse stomacale, 2 ou 3 heures après le repas, et on en fait une analyse qualitative (chimique et microscopique s'il y a lieu) en tenant compte de la nature des aliments ingérés, et aussi du temps normalement nécessaire à la digestion de chacun d'eux; (voir le tableau que nous avons donné page 296).

Pour faire ce genre de recherches d'une manière utile, il est indispensable de donner au sujet en expérience des aliments *simples* (pain, viande, lait, œufs).

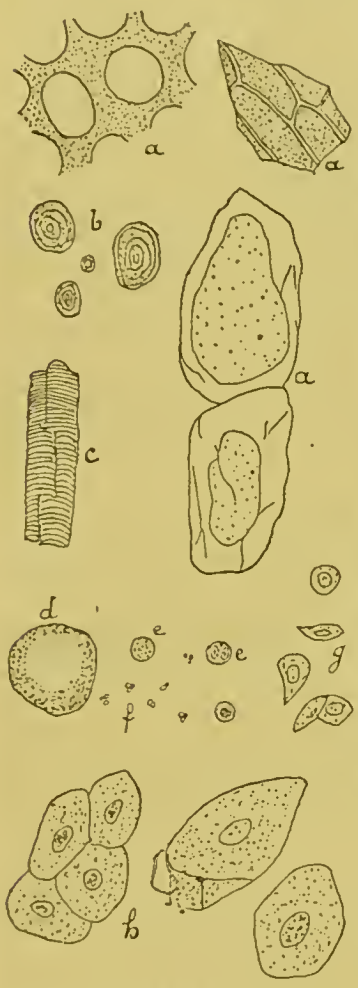


Fig. 94.
a) Débris végétaux;
b) Cellules d'amidon;
c) Fibre musculaire striée;
d) Globule graisseux;
e) Leucocytes;
f) Noyaux de leucocytes isolés,
g) Cellules épithéliales cylindriques;
h) Cellules épithéliales pavimenteuses.

IV. EXAMEN MICROSCOPIQUE

On peut trouver de nombreux éléments figurés parmi lesquels nous citerons :

1° Dans les matières vomies ou extraites par la sonde;

a) Des particules alimentaires telles que *fibres musculaires, globules graisseux, cellules d'amidon, débris végétaux,* etc. (voir fig. 94);

b) Des cellules *épithéliales pavimenteuses* provenant de la bouche et de l'œsophage;

c) Parfois des *cellules épithéliales cylindriques* de l'estomac;

d) Fréquemment aussi des *leucocytes*.

2° Dans les matières fécales;

Des fragments de fibres musculaires striées, des débris de végétaux, des cristaux d'acides gras, des cellules épithéliales, des leucocytes, parfois des cristaux de phosphates tricalciques, etc.

Pour les microorganismes ou les parasites que l'on peut rencontrer dans les matières vomies et dans les selles, *voir la 16e leçon.*

Signalons, pour finir, que les anomalies que l'on rencontre dans l'appareil digestif (état anormal de la *langue, inappétence, vomissements, diarrhée, constipation,* modifications de *volume du foie, douleurs,* etc.) peuvent être classées en 4 groupes :

Ier groupe : Symptômes dépendant d'une maladie du **tube digestif ou de ses annexes ;**

Dans ce cas on a affaire :

1° A des phénomènes **passagers** (*embarras gastrique, états congestifs* légers, etc.);

2° A une affection constituée par une lésion **organique** nettement déterminée (*ulcère de l'estomac, dilatation de l'estomac, cirrhose du foie, péritonite,* etc.);

3° A des productions de **mauvaise nature** (*cancer du foie* ou *de l'estomac,* etc.).

IIe groupe : Phénomènes dépendant de lésions siégeant **en dehors de l'appareil digestif;** ces lésions peuvent se subdiviser en :

1° États **locaux** :
- *Maladies du cœur* (troubles circulatoires d'ordre *mécanique);*
- *Inflammations* dans divers organes tels que les *poumons,* les *reins,* la *vessie,* les *os,* les *articulations,* etc. (Influences d'ordre *chimique* et *physiologique).*

2° États **généraux** :
- *Anémie;*
- *Goutte;*
- *Syphilis;*
- *Intoxications;*
- *Fièvres éruptives*, etc.

IIIe groupe : Phénomènes dépendant du **système nerveux**; deux cas principaux se présentent :

1° Le système nerveux est le **facteur principal** :
- *Émotions morales vives;*
- *Fatigues intellectuelles;*
- *Hypocondrie;*
- *Hystérie;*
- *Affections centrales;*

2° Le système nerveux ne sert que de **conducteur** (phénomènes *réflexes*) :
- *Grossesse* (premiers mois surtout);
- *Affections utérines;*
- *Vomissements de la péritonite.*

IVe groupe : Phénomènes dépendant d'une **compression** exercée par un corps quelconque, étranger à l'appareil digestif :

Grossesse dans les *derniers* mois;
Rétroversion de l'utérus;
Tumeurs volumineuses (kystes, etc.)

Les phénomènes constatés du côté de l'appareil digestif appartiennent donc fréquemment à des maladies siégeant dans d'autres organes ou appareils; c'est une exploration complète et méthodique qui seule permettra de discerner où se trouve la lésion principale ou primitive, celle contre laquelle doivent être dirigés les moyens thérapeutiques appropriés.

CHAPITRE IV

APPAREIL URINAIRE

15me LEÇON

On a l'habitude de scinder l'étude de l'appareil urinaire en deux parties; les affections *rénales* sont décrites dans les traités de pathologie interne, les maladies de l'*urèthre* et de la *prostate* sont examinées en pathologie chirurgicale; quant aux affections de la *vessie*, les unes appartiennent à la médecine, les autres sont réservées à la chirurgie. Cette division ne nous paraît pas applicable en ce qui concerne l'*exploration clinique*, attendu que beaucoup de symptômes sont communs aux lésions des différents organes que nous venons d'énumérer, et que ce n'est qu'après un examen méthodique et complet qu'il est possible d'établir le diagnostic, et de ranger dans telle ou telle classe l'affection à laquelle on a affaire.

Le médecin doit connaître et savoir appliquer préalablement le plus grand nombre possible de procédés d'exploration; le rôle du chirurgien commence lorsqu'il y a lieu

d'employer certains instruments dont le maniement exige des connaissances ou une habileté spéciales.

Nous ne décrirons donc pas, comme on le fait d'habitude, isolément et successivement les moyens d'exploration des *maladies* des reins, de la vessie, de l'urèthre *(ce qui suppose un premier diagnostic, établi* à priori) (1); nous examinerons d'une manière générale comment doit être étudié l'*appareil urinaire* en clinique, et quels sont les procédés principaux à mettre en usage dans ce but.

Nous croyons utile de rappeler ici quelques règles énoncées dès le début de ce cours, car nulle part ailleurs elles ne trouvent une application aussi immédiate et aussi indispensable.

Nous avons dit (page 25), que *tout examen clinique doit commencer par l'analyse qualitative de l'urine,* et quant à la méthode à suivre dans celle-ci, nous l'avons formulée (page 77) de la manière suivante :

L'examen qualitatif de l'urine comporte 3 opérations :

a) L'**inspection** par laquelle on note la *quantité* (p. 36) et la *densité* (p. 36) de l'urine; sa *couleur* (p. 41), sa *réaction* (p. 39), sa *transparence* (p. 43).

b) L'**analyse chimique** qui a pour but de rechercher la présence de l'*albumine* (p. 49), du *sucre* (p. 63), de la *bile* (p. 56), du *sang* (p. 61), du *pus* (p. 60), des *urates* (p. 64), des *carbonates* (p. 58) et des *phosphates* (p. 59); *(Voir à ce propos le tableau p. 78.)*

c) S'il y a lieu, c'est-à-dire *chaque fois que l'urine renferme de l'albumine,* ou *lorsqu'elle présente un trouble de nature douteuse,* l'**examen microscopique**.

(1) Or, tous les jours le médecin éprouve de sérieuses difficultés à décider si l'affection dont souffre un malade siège dans les reins ou dans la vessie, ou dans les deux organes à la fois.

Nous avons dit ensuite qu'il fallait interroger le malade au point de vue des **commémoratifs** (p. 26) *(durée* de la maladie; *mode de début; fièvre);* qu'il fallait après cela recueillir les **renseignements spéciaux** parmi lesquels nous avons signalé d'abord le symptôme *douleur,* puis l'*état des principaux appareils* (pp. 27 et 28); pour l'appareil urinaire nous avons indiqué (p. 29) comme questions importantes :

Si le malade urine facilement ou *souvent?*

Si l'émission de l'urine est accompagnée de douleur?

Tels sont donc les renseignements qui ont permis de conclure que l'appareil urinaire n'est pas dans les conditions normales; il nous reste maintenant à approfondir notre examen, en tenant compte d'une manière plus précise de la valeur des signes déjà recueillis, et en *complétant ces derniers,* le cas échéant, *par quelques procédés d'exploration spéciaux.*

C'est dire que nous ne nous bornerons pas, ainsi qu'on le fait trop souvent, au *seul* examen de l'urine; celui-ci permet de *constater l'existence* d'une lésion, mais quant à sa *nature* et à son *siège* exacts, ce sont les autres signes qui contribuent le plus à les déterminer.

Comme conséquence de ce qui précède, nous divisons l'examen complet de l'appareil urinaire en 3 parties :

I. *L'étude des signes fournis par l'analyse chimique et microscopique de l'urine;*

II. *L'interprétation des symptômes fonctionnels;*

III. *L'exploration physique spéciale de l'appareil urinaire.*

I. SIGNES FOURNIS PAR L'URINE (1)

A. INSPECTION

1° QUANTITÉ ET DENSITÉ

En ce qui concerne l'appareil urinaire, on peut établir ce principe général que les modifications de *quantité* totale et de *densité* de l'urine ne proviennent pas de lésions siégeant dans la vessie mais bien d'*affections rénales.*

a) La **quantité** d'urine est **petite** et sa **densité élevée** dans : le *rein cardiaque* (*voir page 252*); la *néphrite aiguë;* la *néphrite parenchymateuse;* la *néphrite suppurée;* la *lithiase rénale* surtout *pendant les coliques néphritiques* (par obstruction mécanique).

b) La **quantité** est **augmentée** et la **densité faible** dans la *néphrite interstitielle.*

c) La **quantité** est **diminuée** et la **densité est faible** dans l'*urémie.*

2° COULEUR ET RÉACTION

Lorsque l'urine est *rare* et que sa *densité* est *élevée,* elle est généralement de couleur **foncée, rougeâtre,** et de réaction **acide.**

Dans les affections urinaires *chroniques,* l'urine est fréquemment **pâle, blanchâtre**; alors sa réaction est **peu acide,** ou **neutre** ou même **alcaline.**

Dans les accès de *coliques néphritiques* l'urine est ordinairement **rouge, brunâtre,** de réaction **acide,** renfermant une

(1) Nous nous plaçons ici exclusivement au point de vue de l'*appareil urinaire,* la valeur générale des signes que l'on peut rencontrer dans l'urine ayant été indiqués dans la 3e leçon (*examen de l'urine*).

certaine quantité de *sang*, et chargée d'*urates* et d'*acide urique*.

3° TRANSPARENCE

L'urine est souvent trouble; par le repos il s'y forme un précipité de *phosphates*, de *carbonates*, de *pus* ± verdâtre. L'origine de ces divers éléments est variable.

B. ANALYSE CHIMIQUE

1° ALBUMINE

(Voir ce que nous avons dit pages 54 et 55.)

L'albumine se rencontre **irrégulièrement** dans le *rein cardiaque;* elle existe en **petite quantité** dans la *néphrite interstitielle;* en **grande quantité**, au contraire, dans les *néphrites aiguës* et dans la *néphrite parenchymateuse* chronique. Elle existe également dans la *néphrite suppurée*.

2° SANG

(*Voir page 62*).

La présence du sang dans l'urine constitue l'un des symptômes les plus importants au point de vue clinique; c'est aussi l'un des plus difficiles à interpréter.

Il peut être dû, en effet, à un grand nombre d'affections, différentes tant par le siège que par la nature de la lésion; nous citerons principalement :

Les **traumatismes** du *rein*, de l'*uretère*, de la *vessie*, de l'*urèthre;*

L'**inflammation** du *rein*, de la *vessie*, de l'*urèthre;*

Les **lésions organiques** du *rein;*

Les **lésions organiques** de la *vessie* (*fongus bénins; cancer; tuberculose*);

Les **corps étrangers** du *rein*, de l'*uretère*, de la *vessie*, de l'*urèthre*.

Pour se rendre compte de la signification exacte de l'hématurie, il faut s'adresser à la fois aux symptômes fonctionnels et à l'examen microscopique de l'urine.

Si l'on constate la présence d'épithélium rénal (fig. 19, 20, 21) mais surtout de cylindres (fig. 14, 15, 16, 17), on est en droit de conclure à la *néphrite;* nous ajouterons cependant que la non constatation de ces éléments figurés n'implique pas nécessaiment l'*absence* d'une lésion rénale, ou l'origine *vésicale* du sang trouvé dans l'urine. Dans ce cas, l'étude des symptômes fonctionnels est seule capable d'éclairer la question; elle acquiert donc une importance considérable.

Il faut s'informer d'abord s'il y a eu **traumatisme** en faisant préciser exactement sur quelle *partie* du corps, *quand* et *comment* il s'est produit, à quel moment l'hémorragie a commencé, combien de temps elle a duré, etc.

Les causes les plus fréquentes de nature traumatique sont les *chutes*, les *plaies*, les *coups*, la formation de *fausses routes* pendant le cathétérisme.

A côté de ces traumatismes d'origine périphérique, il en est un autre, de cause interne, et dont le mode d'action est souvent méconnu : c'est le traumatisme provoqué à la suite de *secousses*, de *fatigues*, etc., par la présence d'un *calcul dans la vessie*.

Ce qui caractérise l'hématurie produite dans ces conditions, c'est qu'elle cesse rapidement par le *repos au lit*.

L'hématurie accompagnant les *coliques néphritiques* doit être rangée dans la même catégorie.

La **fatigue** peut encore devenir une cause *occasionelle* d'hémorragie dans les cas de *cancer*, de *tuberculose*, de *fongosités bénignes* de la vessie, de *cystite aiguë* ou de *cystite chronique*.

L'hématurie dans ces différentes circonstances se distingue de l'hématurie d'origine calculeuse, en ce *qu'elle ne s'arrête pas par le repos*.

De plus, si l'hémorragie calculeuse ne se produit qu'après un traumatisme quelconque, l'hémorragie non calculeuse se déclare souvent aussi *sans qu'il y ait eu la moindre fatigue* (pendant le décubitus au lit par exemple).

Il faut demander ensuite à **quel moment de la miction** le sang apparaît.

Si le sang ne se montre qu'au début de la miction : lésion de l'urèthre et parfois de la prostate;

S'il persiste *pendant toute la durée de la miction :* affection du rein, de la vessie, ou de la partie *profonde de l'urèthre* (d'où le sang peut refluer vers la vessie). Le diagnostic, dans ces cas, est difficile et exige un examen complet du malade (commémoratifs, état général, exploration des reins, du canal, analyse microscopique de l'urine, etc.). Lorsque l'urine est *plus rouge à la fin* de la miction qu'au début, il y a des probabilités pour une affection vésicale.

Si le sang n'apparaît qu'à *la fin de la miction,* on a généralement affaire à une lésion du col de la vessie.

Un quatrième renseignement utile à connaître, c'est la **fréquence** des hématuries.

Lorsque l'hémorragie se déclare spontanément, *sans traumatisme* et *sans fatigue* préalables, il y a lieu de soupçonner l'existence de *fongosités*, de *cancer* ou de *tuberculose*.

La **durée totale de l'affection** et l'**état général** du sujet (état

de la nutrition, etc.), permettent souvent d'exclure les affections de mauvaise nature; en pareil cas, on arrive par voie d'élimination au diagnostic de *fongosités bénignes*, et alors la palpation combinée avec le toucher rectal ne fait découvrir aucun symptôme particulier.

Il y a encore quelques signes qui aident à préciser le *siège* de la lésion :

On a remarqué que généralement les accès d'hématurie **durent plus longtemps** dans les lésions vésicales;

Dans les mêmes circonstances, il y a des troubles dans la **miction**, et souvent des manifestations **douloureuses** propres à la vessie (douleurs à l'hypogastre s'irradiant au périnée et vers l'anus).

Dans les lésions rénales, au contraire, les troubles de la miction n'existent pas ou n'arrivent que tardivement, et les douleurs sont parfaitement localisées à la région rénale, d'où elles s'irradient vers le pli de l'aîne.

En résumé donc l'hématurie peut se produire dans la *néphrite suppurée*, le *cancer du rein*, la *tuberculose du rein*, la *lithiase rénale;* les *fongosités bénignes*, le *cancer*, la *tuberculose*, les *calculs de la vessie*, la *cystite aiguë ou chronique*, quelques lésions de l'*urèthre;* ce sont surtout les symptômes fonctionnels que nous venons de signaler qui permettent d'en reconnaître l'origine.

3° PUS

Le pus se présente fréquemment dans l'urine, car la plupart des lésions de l'appareil urinaire peuvent en amener la production, quel que soit, d'ailleurs, le siège de la maladie. La présence de cet élément pathologique n'a donc pas d'autre signification, par lui-même, que l'existence d'une *inflamma-*

tion dans un point quelconque du système ; ce sont les symptômes *antérieurs* ou *concomitants* qui seuls peuvent en faire soupçonner la *cause réelle.*

Un premier renseignement, indispensable, consiste à savoir **à quel moment de la miction** le pus est amené au dehors ; le meilleur moyen de l'obtenir, c'est d'engager le malade à recueillir dans un premier verre la première partie de la miction, et dans un second récipient tout le reste de l'urine émise. *(Voir ce que nous avons dit à ce sujet pages 60 et 61.)*

Si le pus n'apparaît qu'au *début,* il provient du canal de l'urèthre : de l'urèthre *antérieur* (1), s'il y a *écoulement* purulent ± abondant dans l'intervalle de deux mictions ; de l'urèthre *profond* (ou postérieur), s'il n'y a pas d'écoulement apparent.

Lorsque le pus se rencontre dans le second verre ou dans les deux verres à la fois, le mélange existait certainement dans la vessie. C'est alors qu'il devient parfois difficile de déterminer le point de départ de la sécrétion et qu'il faut, pour y arriver, se servir de tous les moyens d'exploration dont on dispose en clinique.

Il faut tenir compte tout d'abord de l'**aspect** et de la **composition de l'urine.**

Nous avons vu, pages 44 et 45, que si l'on abandonne à elle-même l'urine *normale,* elle subit spontanément deux modifications successives : la *fermentation acide* d'abord, puis la *fermentation alcaline* ou *ammoniacale;* celle-ci ne s'opère, avons-nous dit, que *quelques jours,* parfois même plusieurs semaines seulement, après son émission.

A l'état *pathologique,* la fermentation ammoniacale peut

(1) *L'urèthre antérieur* est toute la portion du canal comprise entre la portion membraneuse et le méat ; elle communique directement avec l'extérieur.

L'urèthre postérieur comprend la portion membraneuse et la portion prostatique ; elle communique directement avec la vessie.

prendre naissance *dans la vessie* elle-même, ou *quelques heures* à peine après la miction; cette altération reconnaît deux causes principales :

Le séjour *trop prolongé* de l'urine dans le réservoir urinaire; l'*état d'inflammation* de la muqueuse de ce réservoir.

Or, nous avons dit (page 60), que par l'addition d'un alcali (lessive de potasse ou ammoniaque) l'urine purulente devient *visqueuse, homogène, filante.* Il en résulte que si l'urine est *alcaline* au moment de la miction, ou bientôt après, elle *prendra aussitôt les caractères que nous venons d'énumérer.*

Dès lors, l'aspect et la composition du liquide urinaire permettent de formuler les règles suivantes :

a) Lorsqu'une urine est acide, que le pus reste parfaitement séparé et qu'il conserve ses caractères propres, celui-ci ne provient pas de la vessie; il provient des *reins* ou *des bassinets,* ou d'un *abcès périvésical.* Le pus apparaît dès le début de l'affection dans la pyélite; il ne se montre que tardivement dans la néphrite suppurée.

b) Lorsqu'une urine est *ammoniacale,* qu'elle est *visqueuse,* de composition assez homogène, et que le pus a perdu ses caractères propres, il a son origine dans la *vessie.*

Les phénomènes qui permettront de confirmer ou de préciser davantage le diagnostic sont :

Avant tout les **commémoratifs** de la maladie; si l'affection est vésicale, ce sont les phénomènes *vésicaux* qui auront apparu les *premiers* dans l'histoire pathologique du malade : ténesme du col; fréquence de la miction; douleurs spéciales à la vessie, etc. Dans le cas d'une affection rénale, au contraire, il se sera produit dès le début, des *symptômes de néphrite,* avec les douleurs néphritiques caractéristiques; souvent aussi dans ce cas l'on constate l'existence d'une tumeur lombaire, correspondant au rein malade, et sensible à la pression.

Enfin l'**examen microscopique de l'urine** peut fournir des renseignements utiles. *(Voir ce que nous avons dit pages 69, 70, 71, 72, 73 et 74.)*

Quant aux lésions qui peuvent amener la formation du pus dans l'appareil urinaire elles sont identiques à celles que nous avons signalées comme pouvant entraîner l'hématurie. Nous ajouterons que la *cystite* est souvent le résultat d'un *rétrécissement uréthral;* l'urine s'altère d'autant plus vite dans la vessie que celle-ci se vide plus difficilement; d'où irritation et inflammation chronique de la muqueuse vésicale, laquelle accélère encore la décomposition de l'urine, et ainsi de suite. Il suffit de supprimer le rétrécissement pour faire disparaître en même temps les phénomènes de la cystite.

Il arrive assez fréquemment que plusieurs portions de l'appareil urinaire sont malades *en même temps;* (la cystite ayant amené l'inflammation du rein ou réciproquement); dans ces conditions, ce sont encore les **commémoratifs** (mode de début de la maladie, nature de la douleur, etc.), la **durée de la maladie, l'état général du sujet,** qui rendront les plus grands services au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

C. EXAMEN MICROSCOPIQUE

Pour ce qui concerne la signification des **éléments organisés** (épithéliums, cylindres, etc.), que l'on peut rencontrer dans l'urine, nous renvoyons à ce que nous en avons dit antérieurement à propos de l'analyse de ce liquide.

D. POUVOIR TOXIQUE

Nous signalons encore, à titre de renseignement, un dermier mode d'exploration proposé par Bouchard, et qui con-

siste à apprécier la composition d'une urine, d'après la quantité qu'il faut en injecter dans les veines d'un lapin pour tuer l'animal. Bouchard a constaté qu'il faut en moyenne 50 grammes (de 40 à 60 grammes) d'urine normale pour tuer 1 kilogramme de lapin; chez les *brightiques*, les urines sont moins toxiques que normalement, et il faut en injecter des quantités beaucoup plus grandes. Ce moyen serait utile lorsque les symptômes sont obscurs et que l'urine ne renferme pas encore d'albumine.

Pour faire cette recherche, on recueille l'urine de 24 heures, on filtre et on neutralise une certaine quantité de celle-ci; on injecte ensuite dans les veines d'un lapin autant de fois 50 grammes de cette urine que l'animal pèse de kilogrammes; s'il ne succombe pas au bout de peu de temps, on en conclut que l'urine est moins toxique qu'à l'état normal, et l'on pratique une 2de injection jusqu'à ce que l'animal soit tué.

II. INTERPRÉTATION DES SYMPTOMES FONCTIONNELS

A. MICTION

1° FRÉQUENCE DE LA MICTION

Dans l'interprétation de ce signe il faut tenir compte de l'*habitude* du sujet, de la *quantité de boissons* ingérée, de la *nature* de celles-ci (diurétiques), de l'état des *voies digestives* (dyspepsies), de l'état du *système nerveux* (névropates, ataxiques); tous ces facteurs peuvent provoquer des troubles ± marqués dans la fréquence de la miction, sans qu'il y ait de véritable lésion du côté de l'appareil urinaire.

Pour s'assurer de l'intervention de ce dernier, il convient de noter d'abord exactement le *nombre* total des mictions en

24 heures; ensuite de *comparer* la fréquence de la miction de la *nuit* à celle du *jour;* enfin de rechercher l'influence du *mouvement* et du *repos* sur le symptôme.

D'une façon générale, la *fréquence de la miction nocturne* permet de soupçonner une lésion des voies urinaires;

a) Si les besoins d'uriner sont plus fréquents pendant le repos (la nuit) que sous l'influence du mouvement (le jour), il y a lieu de croire à une hypertrophie de la prostate;

b) Si la fréquence est à peu près la même le jour et la nuit, le malade est atteint d'une rétention *partielle,* c'est-à-dire que la vessie ne se vide pas *complètement;* (ce qui est dû fréquemment à un rétrécissement dans une partie quelconque de l'urèthre);

c) Si les besoins d'uriner augmentent sous l'influence de la fatigue et qu'ils diminuent rapidement par le repos, on se trouve probablement en présence d'un calcul;

d) Enfin si la fréquence de la miction augmente par le mouvement, mais ne se calme pas par le repos, on peut soupçonner l'existence d'une cystite et parfois d'une tuberculose vésicale.

Lorsque le besoin d'uriner est douloureux et *irrésistible,* il y a généralement *cystite;* ce phénomène est aussi provoqué par la présence d'un *calcul.*

En cas de *fréquence* de la miction, il y a toujours lieu de rechercher si le malade n'est pas atteint d'une affection *rénale* (mal de Bright, néphrite suppurée).

2° DIFFICULTÉ DE LA MICTION

La miction peut être rendue difficile de différentes façons :

a) Elle est **lente** (durée augmentée); cela se produit par *diminution de la contractilité vésicale,* ou *hypertrophie* de la *prostate* ou *rétrécissement de l'urèthre;*

b) Elle est **retardée** (le malade éprouve de la difficulté à faire venir l'urine au début de la miction);

Lorsque ce phénomène se présente surtout au réveil, et qu'il diminue ou disparaît totalement par le mouvement de la journée : hypertrophie de la prostate;

Lorsqu'il se manifeste à peu près également à tous les moments de la journée : *contraction insuffisante de la vessie.*

c) La miction exige des **efforts** ± considérables;

1. Les efforts du *début* se confondent généralement avec la miction *retardée* et caractérisent les prostatiques;

2. Les efforts se *continuant pendant toute la durée de la miction* se rencontrent chez les *rétrécis;* à un degré plus prononcé encore chez les *myéliques* et chez ceux dont la *contractilité vésicale fait défaut;*

3. Les efforts de la *fin* de la miction, accompagnés de *douleurs,* se présentent ordinairement dans la *cystite,* et chez les *calculeux.*

Pour augmenter l'intensité de l'effort, les malades se tiennent debout légèrement inclinés en avant, ou bien s'accroupissent le tronc également projeté en avant.

3° CARACTÈRES DU JET

a) **Modifications de forme;**

Le jet vrillé, aplati, élargi, en arrosoir, n'a pas de signification clinique bien précise;

b) **Diminution du volume;**

Lorsqu'elle est constante, elle indique un rétrécissement de l'urèthre;

c) **Diminution dans la projection;**

Lorsque le jet fait complètement défaut, et que l'urine tombe directement sur le sol (malades qui « pissent sur leurs

bottes »), il y a ou bien rétrécissement de l'urèthre, ou hypertrophie de la prostate ;

Lorsque le jet existe, mais qu'en même temps une certaine quantité d'urine tombe sur le sol soit directement, soit obliquement, à gauche ou à droite, il y a rétrécissement de l'urèthre.

d) **Brusque interruption du jet;**

Ce phénomène caractérise la présence d'un *calcul,* mais à la condition qu'il se produise dans la miction debout, et cesse lorsque le malade urine dans la position horizontale.

Dans le cas contraire, il indique la contraction spasmodique et insuffisante de la vessie, la résistance de la prostate, la fatigue de la vessie, etc.

4° INCONTINENCE D'URINE

L'*incontinence vraie,* c'est l'écoulement involontaire des urines sans que le malade ait perçu le besoin d'uriner ;

Lorsque le besoin a été *perçu,* mais que le malade est incapable de se retenir, il y a *fausse incontinence ;* elle se rencontre dans la *cysto-prostatite.*

L'incontinence vraie existe rarement lorsque la vessie est en état de se vider ; le plus souvent, elle constitue un symptôme de la *rétention* et n'est, en réalité, qu'une miction (involontaire et inconsciente) *par regorgement.*

a) **Incontinence sans lésion primitive des voies urinaires;**

Cette forme d'incontinence se rencontre : 1. Dans un grand nombre d'affections nerveuses (hémorragies, ramollissements, myélites, etc.); dans ces cas, on a généralement affaire à l'incontinence par rétention. Elle peut cependant coïncider avec la vacuité de la vessie chez les *hystériques* et chez les *épileptiques.*

2. L'incontinence se présente encore sans lésion des voies urinaires chez les *enfants :* c'est l'incontinence nocturne; celle-ci, ordinairement passagère, s'établit parfois d'une manière continue.

b) **Incontinence avec lésion des voies urinaires;**

Elle peut provenir :

1. De la *destruction ulcérative* du col vésical (tuberculose);

2. De la *dilatation forcée* du col opérée dans un but thérapeutique (extraction de calculs, traitement de la cystite chronique, etc.);

Dans ces 2 cas il y a incontinence sans rétention.

D'autres fois, elle est accompagnée de rétention d'urine; parmi les causes qui peuvent entraîner cette forme d'incontinence, nous citerons spécialement:

1. Le *rétrécissement de l'urèthre;* l'incontinence est d'abord *diurne* et cesse par le *décubitus;*

2. L'*hypertrophie de la prostate;* l'incontinence est d'abord *nocturne* sans se présenter le jour.

Plus tard ces 2 formes d'incontinence deviennent continues.

5° RÉTENTION D'URINE

La *rétention complète* est celle dans laquelle le malade ne sait émettre une seule goutte d'urine;

Dans la *rétention partielle*, au contraire, le malade *sait uriner,* mais ne parvient jamais à vider *complètement* sa vessie.

La rétention d'urine ne doit pas être confondue avec l'*anurie* dans laquelle la *sécrétion* urinaire ne se fait pas, et la vessie est absolument *vide;* pour le diagnostic différentiel (*voir ci-dessous l'exploration physique*).

La rétention *complète* se caractérise par l'absence totale d'urine ;

La rétention *incomplète* est caractérisée par la *fréquence* de la miction, surtout pendant la nuit, et aussi par la *difficulté* de la miction (miction retardée).

La rétention d'urine est généralement *apyrétique,* tout au moins au début.

Les symptômes principaux de la rétention sont : l'*augmentation de volume* du ventre ; l'existence à la région sus-pubienne et sur la ligne médiane d'une *tumeur* ± volumineuse appréciable à la *palpation*, et parfois à la percussion ; la *suppression complète* de la miction (rétention complète) ou l'*écoulement* de l'urine *goutte à goutte* et par regorgement (incontinence par rétention ; rétention incomplète).

La rétention d'urine peut être la conséquence d'une lésion des voies urinaires, ou d'un obstacle mécanique, ou encore d'une affection étrangère à l'appareil urinaire.

a) **Rétention ne dépendant pas d'une lésion des voies urinaires ;**

C'est ordinairement la rétention *incomplète* et elle est produite par le défaut de contractilité vésicale ; on la rencontre dans l'hémiplégie, les affections des méninges, la paraplégie ; la rétention complique quelquefois la fièvre typhoïde, la péritonite aiguë ou chronique, etc. ; enfin elle succède parfois aux grandes opérations ou à celles qui sont pratiquées sur l'anus ou le rectum (1).

b) **Rétention résultant d'une lésion des voies urinaires ;**

Dans ce cas la rétention est due à un état *inflammatoire* ou

(1) Dans tous les cas que nous venons de citer, il faut donc avoir soin de surveiller constamment la vessie du malade.

spasmodique des voies urinaires (blennorrhagie, etc.), le plus souvent chez les sujets jeunes;

A un *rétrécissement*; ordinairement chez les adultes;

A une *hypertrophie de la prostate*, chez les vieillards.

c) **Rétention de cause mécanique;**

Elle est provoquée par la présence d'un corps étranger venu de l'intérieur (calcul, caillot, etc.), ou de l'extérieur (fragment de sonde, etc.), et obstruant soit le col vésical, soit un point quelconque du canal de l'urèthre.

B. DOULEUR

De même que dans tous les appareils dont nous nous sommes occupé jusqu'ici, le symptôme *douleur* est très important à étudier dans les affections des voies urinaires.

1° SIÈGE DE LA DOULEUR

a) Des douleurs ± vives localisées à la région du rein, s'irradiant vers les lombes, le pli de l'aîne, le canal de l'urèthre, les testicules, et n'étant pas en rapport avec la miction, caractérisent les douleurs rénales; (se produisant brusquement et à un degré très prononcé, ce sont les *coliques néphritiques*).

b) Lorsque la douleur se manifeste à l'hypogastre, ou que le malade a conscience qu'elle se produit dans la vessie; qu'elle est surtout marquée à la fin de la miction et qu'elle s'irradie vers le périnée, l'anus, et l'extrémité antérieure du canal de l'urèthre (gland ou vulve); elle provient d'une affection vésicale, siégeant le plus souvent au *col* ou dans son voisinage.

c) La dégénérescence cancéreuse de la prostate ou du bas-

fonds de la vessie donne parfois naissance à des irradiations douloureuses dans un ou dans les deux nerfs sciatiques; ces douleurs existent en dehors de la miction.

2° MODE D'APPARITION

La douleur apparaît *brusquement* dans les lésions *inflammatoires;* elle diminue ensuite assez rapidement pour disparaître tout à fait, ou elle persiste pendant un certain temps avec une intensité moindre qu'au début.

La douleur résultant d'un *calcul* ou d'une *lésion organique* s'établit insidieusement, d'une manière peu appréciable pour le malade, jusqu'au moment où une *secousse violente* ou une *grande fatigue* l'exaspèrent brusquement. Elle cesse par le repos si elle est due à un calcul; elle se maintient, au contraire, assez longtemps et reparaît souvent sans cause spéciale si elle provient d'une lésion organique.

3° CAUSES QUI MODIFIENT LA DOULEUR

Il faut savoir avant tout si la douleur se produit seulement au moment des mictions, ou si elle existe en dehors de celles-ci.

a) **Douleur se produisant en dehors des mictions.**

On recherche quelles sont les causes capables de la faire naître; quelle est surtout l'influence du *repos* et du *mouvement;* de la *position* du malade; les différences qui peuvent exister entre le *jour* et la *nuit,* etc. Dans tous les cas, cette douleur *indique un état anormal de la vessie,* mais elle ne suffit pas à établir le diagnostic.

b) **Douleurs dont la production est en rapport avec la miction.**

1. La douleur apparaît au **début de la miction;**

S'il y a en même temps *miction retardée : hypertrophie de la prostate;* si, au contraire, l'urine arrive trop vite, qu'il y ait miction involontaire : *cystite subaiguë.*

Cette douleur diminue ou cesse complètement par le fait de la miction.

2. La douleur survient **pendant la miction**;

α) L'*urine est normale* et le canal est le siège d'une inflammation ; c'est le cas dans la *blennorrhagie;* alors la douleur ne se produit que lorsque l'urine passe dans le canal ;

β) Ou bien le canal est normal, mais l'*urine est altérée* (ammoniacale); cela se présente dans la *cystite*, et ici la douleur a commencé (au col) avant le passage de l'urine dans le canal, et elle se prolonge pendant toute la durée de la miction.

Il en est de même, mais à un degré beaucoup moindre, lorsque l'urine est uratée (état fébrile).

3. La douleur survient à la **fin de la miction**;

C'est le signe ou bien d'un *calcul;* alors la douleur diminue ou disparaît lorsque le malade urine couché, et elle s'accentue par les mouvements;

Ou bien d'un *état inflammatoire* ou d'une *altération organique;* alors le repos ou le mouvement n'exercent aucune influence nettement caractérisée. Dans ces cas, il y a généralement une *recrudescence de la douleur pendant la nuit* (pendant le *repos*).

Lorsque la douleur est *très intense* elle est l'indice d'une situation grave; dans l'interprétation de ce signe il faut toutefois tenir compte du tempérament du malade.

Avant d'arriver à l'exploration physique, il nous paraît utile de résumer très succinctement dans un tableau la valeur des principaux symptômes recueillis jusqu'ici :

NATURE DU SYMPTOME	SIGNES CONCOMITANTS	SIGNIFICATION CLINIQUE
I. Sang dans l'urine.	Épithélium et cylindres rénaux	1. Néphrite;
	Le sang disparaît par le repos au lit	2. Calcul vésical;
	Coliques néphritiques	3. Lithiase rénale;
	L'hémorragie se déclare sans fatigue préalable Elle ne cesse pas par le repos au lit L'urine est rouge pendant toute la miction Douleurs vésicales	4. Cancer de la vessie; 5. Tuberculose de la vessie; 6. Fongosités bénignes de la vessie;
	Le sang coule constamment goutte à goutte	7. Lésion de l'urèthre antérieur;
	Le sang ne se montre qu'au début de la miction	8. Lésion de l'urèthre postérieur; 9. Cystite suraiguë;
	Légère quantité à la fin de la miction	10. Prostatite;
	Le sang n'apparaît qu'à la fin de la miction	11. Lésion du col de la vessie.
II. Pus dans l'urine.	Le pus se montre au début de la miction Il y a écoulement	1. Uréthrite antérieure;
	Pus au début de la miction Il n'y a pas d'écoulement.	2. Uréthrite postérieure;
	Grumeaux dans la première portion	3. Prostatite chronique;
	Quantité considérable de pus	4. Cystite aiguë;
	Urine louche Dépôt mucilagineux au fond du vase Phénomènes vésicaux	5. Cystite chronique;
	La 1re portion renferme du muco-pus La 2de en renferme davantage	6. Calculs vésicaux;
	Rétrécissement de l'urèthre	7. Cystite chronique consécutive au rétrécissement;
	Symptômes rénaux Eléments morphologiques spéciaux	8. Pyélite; 9. Néphrite suppurée.
III. Fréquence de la miction.	Fréquence plus grande la nuit que le jour	1. Hypertrophie de la prostate;
	Fréquence moindre que ci-dessus	2. Prostatite chronique;
	Rétention partielle	3. Rétrécissement de l'urèthre;
	Proportionnelle aux mouvements Diminuant par le repos	4. Affections calculeuses;
	Besoin douloureux et irrésistible	5. Cystite;
	Augmentant par le mouvement Ne se calmant pas par le repos	6. Tumeurs malignes; 7. Tumeurs bénignes; 8. Tuberculose;
	Symptômes rénaux; albumine	9. Pyélite; 10. Mal de Bright;
	Polyurie	11. L'urine est altérée avant son arrivée dans la vessie (sucre dans l'urine).
IV. Douleur.	Siégeant en un point limité du canal	1. Rétrécissement de l'urèthre;
	A la fin de la miction Siégeant vers la base du gland	2. Prostatite;
	Avant la miction (parce qu'il y a cystite chronique en même temps); la miction est retardée	3. Hypertrophie de la prostate;
	Douleur vive; s'irradiant vers le périnée	4. Cystite aiguë;
	Avant et au commencement de la miction; siégeant au-dessus du pubis	5. Cystite chronique;
	Douleur vive à la fin de la miction, se manifestant surtout à la base du gland; puis disparaissant quand la vessie renferme une quantité suffisante d'urine, jusqu'à la fin de la miction suivante; la douleur augmente par le mouvement	6. Calcul vésical;
	Hématuries fréquentes Souvent du pus dans l'urine	7. Tumeurs vésicales;
	Douleur au niveau du rein, au-dessus de la hanche et vers la région inguinale; exacerbation par le mouvement	8. Calculs rénaux.
V. Le jet est mince.	Se bifurquant d'une manière constante	1. Rétrécissement de l'urèthre.
VI. L'urine tombe brusquement dès sa sortie du canal.	Douleur avant la miction Miction plus fréquente la nuit Miction retardée	1. Hypertrophie de la prostate.
VII. Le jet s'interrompt brusquement dans la miction debout.	Douleur à la fin de la miction. Augmentant par le mouvement	1. Calcul vésical.

III. EXPLORATION PHYSIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE

On emploie l'*inspection*, la *palpation*, le *toucher rectal* ou *vaginal*, le *cathétérisme*, la *percussion*.

A. INSPECTION

A l'inspection, sans le secours d'instruments spéciaux, on peut constater l'existence :

D'une *distension* exagérée de la vessie, (par rétention d'urine);

De *tumeurs rénales* ou de *phlegmons périnéphritiques;*

D'*écoulements*, d'*inflammations* externes, de *malformations* diverses, congénitales ou acquises, et siégeant le plus souvent au *méat* ou au *prépuce;*

D'*infiltrations*, d'*abcès*, de *tumeurs* urinaires, de *fistules*, de *cicatrices*, etc.

Lorsqu'il y a un écoulement, il est toujours utile d'examiner le *linge* du malade.

On peut pratiquer l'inspection au moyen de l'*endoscope*, qui permet d'observer *directement* l'intérieur du canal de l'urèthre ou de la vessie (au moyen de petites lampes électriques introduites dans ces cavités); ce procédé ne donne pas les résultats pratiques que l'on serait en droit d'en attendre; il n'est donc pas d'une réelle utilité en clinique.

B. PALPATION

La *palpation* constitue le meilleur moyen d'exploration physique que l'on puisse employer dans l'étude des affections des voies urinaires; elle se fait avec le secours des *doigts seuls*

(palpation directe), ou par l'intermédiaire d'*instruments* (palpation indirecte; cathétérisme explorateur).

1° PALPATION DIRECTE

Par la palpation directe, on explore le *rein,* la *vessie* et la région *uréthro-périnéale.*

a) **Palpation du rein.**

Elle a pour but de rechercher 2 caractères : le *volume* du rein et sa *sensibilité.*

Le malade doit être couché sur le dos, et de manière que ses muscles se trouvent dans un état de relâchement complet; on examine ensuite le rein successivement : par la région *antérieure,* par la région *postérieure,* puis par les 2 régions *à la fois.*

Pour cela on applique la main à *plat* sur la partie à explorer (le flanc en avant, la région lombaire en arrière) et l'on exerce une pression douce et *continue,* de manière à atteindre l'organe que l'on étudie; dans l'examen simultané des 2 régions, les deux mains sont appliquées en même temps, et l'on cherche à saisir entre elles le rein en exploration.

L'augmentation de volume peut se rencontrer dans *l'hydronéphrose,* les *tumeurs kystiques* ou *cancéreuses* du rein, la *néphrite calculeuse,* le *phlegmon périnéphritique.*

Pour déterminer le degré de *sensibilité* du rein, on applique les 2 mains comme nous l'avons dit ci-dessus, et au moyen de pressions successives on soumet l'organe à une sorte de ballottement; la *sensibilité est exagérée* (pression douloureuse) dans les cas de *néphrite.*

Afin de mieux se rendre compte des symptômes que l'on

recherche, il est bon d'explorer les *deux* reins et de juger par comparaison ; ce mode d'examen fait souvent découvrir des anomalies qui auraient passé inaperçues dans l'exploration limitée à un rein unique.

Un grand nombre d'affections des voies urinaires, parmi lesquelles nous citerons les *rétrécissements,* l'*hypertrophie de la prostate,* les *cystites,* les *rétentions d'urine,* les *calculs*, etc., peuvent amener consécutivement des lésions rénales; les plus fréquentes de ces dernières sont la *néphrite interstitielle chronique*, et la *néphrite aiguë, suppurative* ou *non.* — Le contraire peut aussi se rencontrer ; enfin, les deux ordres d'altérations existent souvent en même temps, et indépendamment l'un de l'autre : c'est l'interrogation et l'examen méthodiques qui permettent d'élucider la question.

Lorsque les urines sont très abondantes et très purulentes, on a généralement affaire à une *pyélo-néphrite.*

b) **Palpation de la vessie.**

Le malade est placé comme pour la palpation des reins (décubitus dorsal complet); pour éviter la contraction des muscles droits, on fait respirer régulièrement le malade et l'on explore surtout *pendant l'expiration.*

On recherche le *volume* de la vessie et sa *sensibilité.*

Dans la palpation de la région hypogastrique, on observe les mêmes règles que dans l'exploration de la région rénale, c'est-à-dire que l'on applique la main à plat sur la région ; lorsqu'on constate une distension de la vessie, on limite le sommet de l'organe en exerçant une certaine pression au moyen du bord cubital de la main placée transversalement, et perpendiculairement à la surface de l'abdomen.

L'augmentation de volume et une sensibilité exagérée de l'hypogastre caractérisent surtout le *phlegmon périvésical.*

c) **Palpation de l'urèthre.**

Elle se pratique en pinçant le canal dans différents points de son étendue depuis son extrémité antérieure jusqu'à sa portion membraneuse; à partir de ce point, l'urèthre échappe à la palpation, sauf par le toucher rectal. *(Voir ci-dessous.)* La palpation permet de reconnaître l'existence de *tumeurs*, de *corps étrangers* (calculs, etc.), de *tuméfactions*, de *nodosités* caractérisant les rétrécissements, etc.

d) **Toucher rectal.**

C'est un procédé fréquemment employé chez l'homme pour l'exploration des voies urinaires.

La paroi antérieure du rectum est en rapport de haut en bas : avec le *bas-fond de la vessie* (fig. 95), les *vésicules séminales*, la *prostate* et la *portion membraneuse de l'urèthre;* ce sont ces diverses parties que le toucher rectal permet d'atteindre.

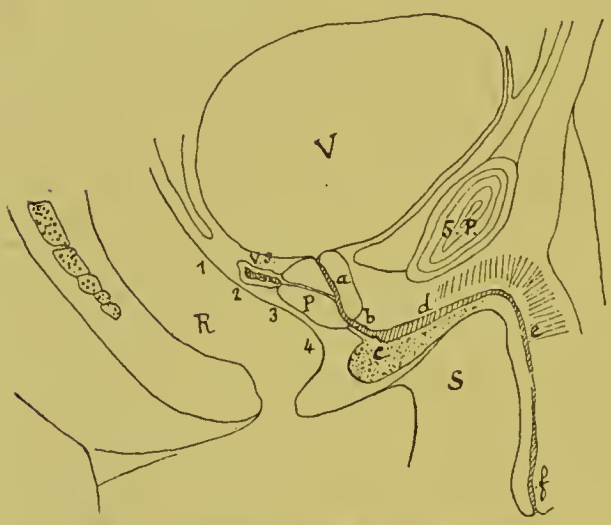


Fig. 95. — Rapports de la vessie chez l'homme.

Le malade est placé dans le décubitus dorsal, et la palpation se fait au moyen de la pulpe de l'index, et d'*arrière en avant* (c'est-à dire en allant de la vessie à l'urèthre).

Lorsqu'on pratique le toucher rectal pour l'examen des voies urinaires, il faut toujours en même temps faire le palper hypogastrique de manière à refouler vers le doigt

explorateur tous les organes interposés; cette manœuvre permet d'apprécier le *volume* de ceux-ci, leur *consistance*, et même leur degré de *sensibilité*.

1. L'examen de la vessie fait dans ces conditions peut faire découvrir un *calcul* chez l'*enfant;* chez l'*adulte* le bas-fond de la vessie est d'autant plus accessible qu'elle est plus *distendue* par l'urine; dans le cas de *cancer* vésical, on constate à ce niveau de l'induration, ainsi que les bosselures caractéristiques (fig. 95, 1).

Dans la *cystite* chronique et le *fongus villeux*, le toucher rectal ne fournit généralement aucun symptôme.

Ce mode d'exploration peut faire reconnaître aussi la présence d'un *calcul*, surtout s'il est volumineux.

2. Immédiatement après la vessie, le doigt rencontre à droite et à gauche les *vésicules séminales* (fig. 95, 2).

3. Puis se présente, sur la ligne médiane, la prostate (fig. 95, 3) dont on étudie le *volume*, la *consistance*, la *forme*, la *sensibilité*. On peut recueillir ainsi des symptômes d'*hypertrophie* de la prostate, de dégénérescence *cancéreuse* (prostate volumineuse, dure, bosselée, douloureuse à la pression), de *noyaux tuberculeux* (plus ronds, moins durs, plus disséminés, parfois ramollis).

4. En ce qui concerne l'urèthre, le toucher rectal rend parfois de grands services lorsque la sonde est arrêtée pendant le cathétérisme; il permet de décider si l'extrémité de la sonde se trouve dans la portion bulbeuse du canal (en deçà du point exploré par le toucher rectal) (fig. 95, *c*) ou dans sa portion prostatique (au delà de ce point) (fig. 95, *a*). Dans ce dernier cas, le doigt explorateur reconnaît parfaitement la présence de la sonde ou de la bougie, introduits dans le canal.

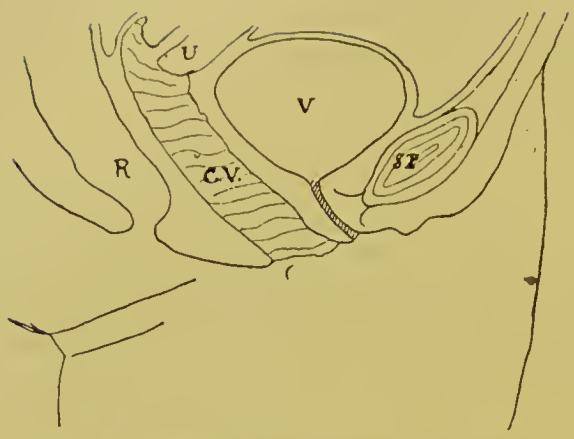


Fig. 96. — Rapports de la vessie chez la femme.

e) **Toucher vaginal.**

Chez la femme, on remplace le toucher rectal par le toucher vaginal ; celui-ci indique la *sensibilité* de la vessie, sa *distension*, sa *résistance*, son *épaisseur* (cystite), ses *bosselures* (cancer), la présence de *calculs*, de *fistules vésico-vaginales*, etc. (fig. 96).

2° PALPATION AU MOYEN D'INSTRUMENTS OU CATHÉTÉRISME EXPLORATEUR

a) **Exploration de l'urèthre.** — Elle se pratique au moyen de l'*explorateur souple à boule olivaire* (fig. 97), et a pour but de reconnaître l'existence et la situation exacte de *rétrécissements* dans les diverses portions du canal (portion pénienne (fig. 95, *f e*), portion scrotale (*d*), portion périnéo-bulbaire (*c*), portion membraneuse (*b*), portion prostatique (*a*), ainsi que le siège et la provenance d'*écoulements anciens*.

b) **Exploration de la vessie.**

Elle se fait au moyen d'un instrument métallique à *petite courbure*.

Le malade doit être couché *à plat* sur le lit, la tête seule reposant sur un oreiller peu volumineux ; sous le siège, on glisse un *coussin dur*, ou de préfé-

Fig. 97. Explorateur souple à boule olivaire.

rence une *couverture roulée* et maintenue au moyen de deux serviettes liées, de manière qu'il soit élevé de dix ou quinze centimètres au-dessus du plan du lit. Puis les genoux sont fléchis et largement écartés, tandis que les pieds sont placés l'un contre l'autre.

L'opérateur se place *à la droite* du malade; avant de procéder à l'exploration de la vessie, il est utile d'injecter une certaine quantité de liquide tiède (solution d'acide borique à 40 ‰) destiné à protéger la paroi vésicale contre le contact de l'instrument et à rendre le maniement de celui-ci plus aisé.

Ce mode d'exploration a pour but de renseigner sur la présence d'un corps étranger, l'état anatomique des parois de la vessie, les modifications qu'elle a pu subir, etc.

Cette exploration étant du domaine de la chirurgie, nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet.

C. PERCUSSION

Elle s'applique au rein et à la vessie.

La percussion du rein est difficile et donne ordinairement des résultats très incertains; quant à la percussion de l'hypogastre, elle ne donne la matité que lorsque la vessie est *fortement* distendue et qu'elle s'est élevée dans la cavité abdominale; il arrive parfois que la vessie se développe *vers l'excavation pelvienne;* dans ce cas, la percussion hypogastrique ne fournit aucun signe; il faut alors appliquer le toucher rectal ou vaginal combiné au palper de l'abdomen.

D. CATHÉTÉRISME DES URETÈRES

C'est un procédé d'exploration qui ne peut être utilisé que chez la femme, et qui consiste à introduire une sonde à tra-

vers l'urèthre (préalablement dilaté ou non), et la vessie, *dans l'un des deux uretères*, de manière à recueillir isolément l'urine qui s'écoule de ce côté.

Il aurait pour but de constater l'*existence* des deux reins, et aussi leur état de *santé* ou de *maladie*.

Ce procédé ne nous paraît pas recommandable pour plusieurs raisons :

Il est d'une application difficile et ne peut réussir que par une série de tâtonnements, souvent très longs ;

De plus, les nombreuses exceptions dont sont susceptibles les uretères, tant au point de vue de leur nombre qu'au point de vue de leurs divisions ou de leurs réunions anormales, enlèvent aux résultats du cathétérisme toute la certitude que celui-ci était appelé à fournir.

ANNEXE AUX CHAPITRES PRÉCÉDENTS

16me LEÇON

PARASITES DE L'ÉCONOMIE

Sous cette dénomination générale nous entendons parler de tous les êtres, vivant au détriment de l'*organisme* (sain ou malade), ou de ses *produits d'excrétion,* quelles que soient, du reste, leur origine, les causes de leur développement, leurs fonctions, leurs influences, à l'état normal ou à l'état pathologique.

I. PARASITES ANIMAUX

A. VERS ; (Helminthes)

1° CESTOIDES ; (Vers rubanés)

a) **Tœnia solium**; le **tœnia armé**;

Ce ver atteint une longueur de 1 à 3 mètres; la *tête* (fig. 98), de la grosseur d'une tête d'épingle, est pourvue de 4 ventouses et d'un rostellum muni de 24 à 27 crochets, disposés sur deux rangs. Le *cou,* grêle, mesure environ 27 millimètres de longueur. Les *proglottis* (anneaux fig. 99)

ont 9 ou 10 millimètres de long et 6 ou 7 millimètres de large. Les *œufs* (fig. 100), de forme arrondie ou ovale, ont

Fig. 98.
Tête du *tœnia solium.*

Fig. 99.
Proglottis du *tœnia solium.*

Fig. 100.
OEuf de *tœnia solium.*

environ $0^{mm},03$ de diamètre; les *larves* sont hexacanthes; le *cysticerque celluleux* (cysticercus cellulosæ) a à peu près la grosseur d'un pois, et se rencontre chez le porc, parfois chez l'homme, (par autoinfection), sous la peau, dans les muscles, dans le cerveau, dans l'œil, etc.

b) **Tœnia mediocanellata**; **tœnia saginata**; le **tœnia inerme**;

Il est plus gros et plus long (4 à 5 mètres) que le précédent; la *tête* (fig. 101) est aussi munie de 4 ventouses, mais

Fig. 101.
Tête du *tœnia mediocanellata.*

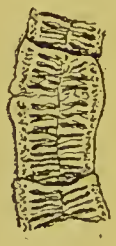


Fig. 102.
Proglottis du *tœnia mediocanellata.*

ne présente ni rostellum ni crochets. Les *œufs* sont un peu plus gros, la *vésicule* est plus petite et se trouve surtout chez le bœuf.

c) **Bothriocephalus latus**; le **bothriocéphale**;

Beaucoup plus rare que les précédents, il atteint de 5 à 9 mètres de long; la *tête* (fig. 103 et 104), en forme de

Fig. 103.

Fig. 104.

Fig. 105.

Fig. 106.

Fig. 103. Tête du *bothriocéphale* vue de côté. — Fig. 104. Tête du *bothriocéphale* vue de face. — Fig. 105. Proglottis du *bothriocéphale*. — Fig. 106. Œuf de *bothriocéphale*.

lancette, a deux sillons latéraux. Les *anneaux* (fig. 105) sont plus larges que longs et présentent une tache brunâtre étoilée, caractéristique, (formée par l'utérus).

Les vésicules se rencontrent chez les poissons (le saumon, par exemple).

Lorsqu'on soupçonne la présence d'un de ces tœnias, on recherche les proglottis dans les matières alvines, après une administration d'*huile de ricin*. On peut aussi rechercher les œufs ou, le cas échéant, la tête du ver; pour cela on fait délayer les selles dans une grande quantité d'eau, on laisse reposer pendant plusieurs heures, on décante, et les parties restées au fond du vase sont recueillies et examinées à un faible grossissement.

2° NÉMATOIDES ou HELMINTHES PROPREMENT DITS;
(Vers cylindriques)

a) **Ascaris lumbricoïdes; l'ascaride lombricoïde; le lombric commun;**

Il vit dans l'intestin grêle et ressemble au *ver de terre* (fig. 107); le corps s'amincit à ses deux extrémités. Sa lon-

gueur varie de 25 à 40 centimètres. La tête est souvent enroulée. Les *œufs* (fig. 108) qui se trouvent en grande quantité dans les selles, ont un diamètre de 0,06 à 0,07

Fig. 107.
Ascaride lombricoïde.

Fig. 108.
OEuf d'*ascaride lombricoïde.*

millimètre, et présentent une enveloppe à stries concentriques; ils sont de plus entourés d'une coque albumineuse.

b) **Oxyuris vermicularis**; l'**oxyure vermiculaire**; l'**ascaride vermiculaire**;

Il vit dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, et provoque souvent à l'anus de vives démangeaisons. C'est un ver

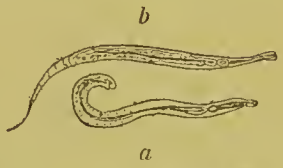


Fig. 109. — *a*) *Oxyure vermiculaire mâle.*
b) *Oxyure vermiculaire femelle.*

Fig. 110.
OEuf d'*oxyure vermiculaire.*

filiforme (fig. 109) dont le mâle atteint une longueur de 3 à 5 millimètres, la femelle 10 millimètres; il se rencontre surtout chez les enfants.

c) **Trichocephalus dispar**; le **trichocéphale**;

Ce ver, qui vit dans le gros intestin, a une longueur de

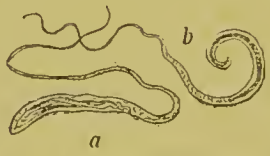


Fig. 111. — *a*) *Trichocéphale femelle.*
b) *Trichocéphale mâle.*

Fig. 112.
OEuf de *trichocéphale.*

4 à 5 centimètres; l'extrémité encéphalique est filiforme;

l'extrémité caudale, au contraire, est beaucoup plus grosse; chez le mâle, celle-ci est enroulée en forme de spirale (fig. 111,*b*); chez la femelle (fig. 111,*a*), elle est simplement courbée.

d) **Anguillula intestinalis**; l'**anguillule intestinale**;

Vit dans la portion supérieure de l'intestin grêle et a une longueur de 2 millimètres environ; dans les matières fécales récentes on ne trouve que des œufs.

e) **Ankylostomum duodenale**; l'**anchylostome duodénal**;

Le mâle (fig. 113,*a*) a une longueur de 10 millimètres; la femelle (fig. 113,*b*) de 12 à 18; il vit dans l'intestin

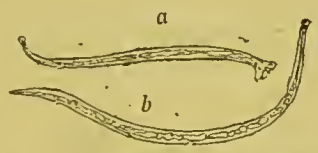


Fig. 113. — *a) Anchylostome duodénal mâle.*
b) Anchylostome duodénal femelle.

Fig. 114.
OEuf d'*anchylostome duodénal.*

grêle de l'homme, et entraînerait, lorsqu'il entame la muqueuse intestinale, le développement d'une *anémie grave* (anémie des mineurs de montagnes, des briquetiers, etc.).

Les œufs (fig. 114), qui sont rendus en grande quantité avec les selles, ont une enveloppe simple, hyaline. La segmentation des œufs continue après leur évacuation, et au bout de quelques jours, on trouve dans les matières des embryons ± développés.

f) **Trichina spiralis**; la **trichine**;

Le mâle atteint 1,5 millimètre; la femelle 3 millimètres de long; ils sont introduits dans l'intestin par l'ingestion de viande de porc trichinée. Les sujets complètement déve-

loppés vivent dans l'intestin grêle et déposent de jeunes trichines au bout de 5 à 7 jours; celles-ci perforent la paroi intestinale, pénètrent dans la circulation, et quelques jours plus tard se fixent avec production de fièvre entre les fibres musculaires, où elles peuvent s'enkyster (fig. 115) au bout de quelques semaines.

Fig. 15.
La *trichine*.

g) **Filaria sanguinis**; la **filaire du sang**;

Elle se présente sous les tropiques, et provoque l'*hématurie,* la *chylurie* ainsi que des troubles dans la circulation de la lymphe. Les sujets adultes vivent dans les organes lymphatiques de l'homme et produisent une grande quantité d'embryons vivants, lesquels se rencontrent dans les *sédiments urinaires* mais surtout dans le *sang* où il y en a parfois un nombre tel que *chaque goutte* de sang en renferme plusieurs. Ces embryons sont animés de mouvements très vifs et ont la forme de petits serpents (fig. 116), recouverts d'une enveloppe mince; ils ont une longueur de 0,35 millimètres, leur largeur est celle d'un globule rouge.

Fig. 116.
La *filaire du sang*.

3° TRÉMATODES; (Vers aplatis)

a) **Distomum hepaticum**; le **distomum hépatique**;

Il a la forme d'une feuille (fig. 117), mesure de 28 à

Fig. 117.
Le *distomum hépatique*.

Fig. 118.
OEuf du *distomum hépatique*.

32 millimètres de longueur, et comme son nom l'indique (distomum), est muni de 2 ventouses, l'une buccale, l'autre ventrale. Ce ver vit dans le foie du mouton à l'état adulte, et dans l'eau à l'état de larve; on le rencontre parfois dans la vésicule ou dans les conduits biliaires chez l'homme.

b) **Distomum lanceolatum**; le **distomum lancéolé**;

Il est plus petit que le précédent (il n'atteint que 9 millimètres de longueur), et se trouve également dans la vésicule et les conduits biliaires.

c) **Distomum hematobium**;

Ce ver se rencontre sous les tropiques et vit dans les *veines* abdominales; il provoque des *diarrhées*, de l'*hématurie* et de la *chylurie;* il a une longueur de 12 à 18 millimètres.

B. ARTHROPODES ou ARTICULÉS

1° ARACHNIDES; (acariens)

a) **Acarus scabiei**; le **sarcopte de la gale**;

Il à la forme allongée, lenticulaire (on l'a comparé à une tortue) et est muni de 8 pattes courtes (fig. 119); le mâle mesure de $0^{mm},20$ à $0^{mm},22$ de longueur; la femelle de $0^{mm},30$ à $0^{mm},37$; celle-ci se trouve à l'extrémité du sillon rempli d'œufs et de matières intestinales. La femelle peut pondre une vingtaine d'œufs dans un mois; au bout de 8 à 15 jours apparaissent les larves.

Fig. 119. Sarcopte de la *gale*.

b) **Acarus folliculorum**; le **demodex**;

Le demodex a le corps mou, allongé, étroit, et se trouve

renfermé dans les *comédons* que l'on rencontre à l'orifice des glandes sébacées et des follicules du duvet du nez, etc. Chaque comédon contient ordinairement plusieurs demodex.

2° INSECTES

a) **Pediculus capitis** ; le pou de tête ; cendré ;

b) **Pediculus vestimenti** ; le pou de corps ; blanc, non cendré ;

c) **Pediculus pubis** ; le pou du pubis ; corps arrondi et large, à corselet court.

d) **Pulex irritans** ; la puce de l'homme.

C. PROTOZOAIRES

1° AMIBES

a) **Amoeba coli** ; élément arrondi, de 20 à 35 μ de diamètre, contractile (fig. 120), à noyau et à vacuoles.

Fig. 120.
Amoeba coli.

Fig. 121.
Monadiens.

Fig. 122.
Cercomonade intestinal.

2° FLAGELLÉS

a) **Monades** ; éléments piriformes (fig. 121), pourvus d'une pointe qui se meut très rapidement ;

b) **Cercomonade intestinal** ; également piriforme (fig. 122),

à noyau, de 8 à 10 μ de large, muni d'un long flagellum, très mobile.

3° INFUSOIRES

a) Le **trichomonas intestinalis** ; éléments en forme d'amandes (fig. 123), à cils vibratils, de 10 à 15 μ de long;

Fig. 123.
Le *richomonas intestinalis*.

Fig. 124.
Le *paramœcium coli*.

b) Le **paramœcium coli** ; piriforme, de 70 à 100 μ de long, muni de nombreux cils vibratils (fig. 124).

Tous ces parasites peuvent se rencontrer dans les selles après des diarrhées chroniques; on trouve également des protozoaires dans certains produits d'excrétion, tels que l'urine (*monadiens*), la sécrétion vaginale (*trichomonas vaginalis*), etc.

En résumé, les *parasites animaux* se distribuent dans l'économie de la manière suivante :

I. Dans le TUBE DIGESTIF on trouve;

A. **Vers** :

1° CESTOIDES : le tœnia solium; le tœnia médiocanellata; le bothriocephalus latus;

2° NÉMATOIDES : l'ascaris lumbricoïdes; l'oxyuris vermicularis ; le trichocephalus dispar; l'anguillula intestinalis; l'anchylostomum duodenale; la trichina spiralis;

3° TRÉMATODES : le distomum hepaticum; le distomum lanceolatum;

B. **Protozoaires :**

1° AMIBES : l'amœba coli;

2° FLAGELLÉS : les monades; le cercomonas intestinalis;

3° INFUSOIRES : le trichomonas intestinalis; le paramœcium coli;

II. Dans le SANG;

A. **Vers :**

1° NÉMATOIDES : la filaria sanguinis;

2° TRÉMATODES : le distomum hematobium;

III. Dans l'URINE;

A. **Protozoaires :**

FLAGELLÉS : les monades;
les cercomonades;

IV. Dans les MUSCLES;

A. **Vers :**

NÉMATOIDES : la trichina spiralis;

V. A la PEAU;

A. **Articulés :**

1° ARACHNIDES : l'acarus scabiei; l'acarus folliculorum;

2° INSECTES : le pediculus capitis; le pediculus vestimenti; le pediculus pubis.

II. PARASITES VÉGÉTAUX

A. HYPHOMYCÈTES; (Champignons filamenteux)

a) **Achorion Schoenleinii** (fig. 125);

C'est le champignon de la TEIGNE FAVEUSE (favus) dans laquelle on rencontre toutes les parties du végétal : mycélium, réceptacles et spores.

b) **Trichophyton tonsurans** (fig. 126);

Champignon de la TEIGNE TONSURANTE et de la MENTAGRE;

Fig. 125.

Fig. 126.

Fig. 127.

Fig. 128.

Fig. 125. *Achorion Schoenleinii.* — Fig. 126. *Trichophyton tonsurans.* — Fig. 127. *Microsporon furfur.* — Fig. 128. *Oïdium albicans : a* et *b* spores isolées; *c*, filament isolé.

c) **Microsporon furfur** (fig. 127);

Champignon du PITYRIASIS VERSICOLOR;

d) **Oïdium albicans** (fig. 128);

Champignon du MUGUET;

e) **Aspergillus glaucus** ou **niger**;

Champignon qui se développe dans les CAVITÉS où se trouvent des liquides altérés et de l'air (dans les cavernes pulmonaires, par exemple).

Pour examiner ces champignons, on fait agir, pendant quelques minutes, une solution de potasse caustique à 10 % sur la préparation (enduit de la langue, expectoration, écaille épidermique, racine de cheveu, etc.); les matières albuminoïdes ou cornées, en devenant plus transparentes, laissent mieux apercevoir les éléments du champignon.

B. SACCHAROMYCÈTES; (Levûres)

On en rencontre fréquemment dans les matières vomies et

dans les matières intestinales; elles n'ont pas d'importance clinique.

C. SCHIZOMYCÈTES; (Bactéries)

On en distingue, au point de vue *morphologique*, plusieurs genres principaux :

1° Le genre **Micrococcus**, (les *microcoques*, fig. 129);

Ce sont des corpuscules *globuleux*, ordinairement sphériques, parfois ovoïdes, de 1μ ou au-dessous; selon la disposition qu'ils affectent on les a appelés : *monococcus* (éléments isolés), *diplococcus* (éléments réunis par deux), *streptococcus* (disposition en chaînette ou en chapelet), *staphylococcus* (en grappes), *sarcines* (8 ou 16 éléments réunis en forme de balle de coton);

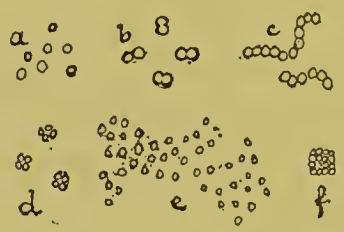


Fig. 129. — *Micrococcus.*
a) Monococcus;
b) Diplococcus;
c) Streptococcus;
d) Tetragenus;
e) Staphylococcus;
f) Sarcines.

2° Le genre **Bacillus**, (les *bacilles*);

Ils ont la forme de *bâtonnets*;

3° Le genre **Bacterium**;

Il est caractérisé par des bâtonnets comme le genre

Fig. 130. *Bacilles.*

Fig. 131. *Bacterium.*

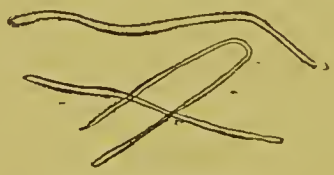


Fig. 132. *Leptothrix.*

bacillus, mais ils sont plus courts; souvent disposés en *séries* et placés bout à bout;

4° Le genre **Leptothrix**,

Ils se présentent sous la forme de *filaments* très longs et très minces, sans gaîne; lorsqu'ils sont ramifiés, on les appelle **Cladothrix**,

5° Le genre **Spirillum**, (les spirilles);

Ce sont des filaments disposés en *hélices;* en *spirale* ou *ressort à boudin;*

6° Le genre **Vibrio**,

Fig. 133. *Spirilles.*

Fig. 134. *Vibrions.*

Filaments très minces également, mais *ondulés,* ou formés d'une hélice très allongée.

7° On appelle **Zooglæa** des masses de bactéries agglomérées (par exemple, les *sarcines*).

1° On trouve des **micrococcus** dans :

L'ÉRYSIPÈLE (streptococcus arrondis);

Fig. 135.

Fig. 136.

Fig. 137.

Fig. 138.

Fig. 135. Streptococcus de l'*érysipèle*. — Fig. 136. Gonococcus de la *blennorrhagie*. — Fig. 137. Pneumococcus de la *pneumonie*. — Fig. 138. Staphylococcus des *furoncles* et de l'*ostéomyélite aiguë*.

La FIÈVRE PUERPÉRALE (microcoques en points simples, en points doubles, ou en chapelet);

La BLENNORRHAGIE (gonococcus en points arrondis, mobiles, et réunis le plus souvent en amas; diamètre 0,2μ et 0,4μ; se trouvent dans les cellules du pus, dans les cellules épithéliales, ou en dehors de ces cellules);

La PNEUMONIE CROUPALE (pneumococcus, ovoïde, ou en *grain de blé;* longueur de 1 à 4μ; largeur 0,5μ);

Le PUS DES FURONCLES et de l'OSTÉOMYÉLITE AIGUË (staphylococcus pyogenes aureus);

2° On trouve des **Bacilles** dans :

La TUBERCULOSE (bâtonnets de 3 à 5μ de longueur, sur 0,3 à 0,5μ de largeur; à peu près cylindriques; à extré-

Fig. 139. Fig. 140. Fig. 141. Fig. 142. Fig. 143. Fig. 144.

Fig. 139. Bacilles de la *tuberculose*. — Fig. 140. Bacilles de la *lèpre*. — Fig. 141. Bacilles du *charbon*. — Fig. 142. Bacilles de la *fièvre typhoïde*. — Fig. 143. Bacilles de la *septicémie gangréneuse*. — Fig. 144. Bacille-virgule du *choléra*.

mités arrondies, mais non renflées; habituellement ils sont arqués; homogènes ou fragmentés);

La LÈPRE (à l'état frais ils sont mobiles; toujours rectilignes; longueur 4 à 6μ; largeur 1μ);

La SYPHILIS (?); ce point est encore douteux actuellement;

Le CHARBON (bâtonnet mobile de 5 à 8μ; ou bâtonnet de 5 à 10μ, renflé à une extrémité et présentant la forme d'un *clou de girofle);*

La MORVE (bacilles de 1 à 5μ de long);

La FIÈVRE TYPHOIDE (bâtonnet arrondi à ses deux extrémités d'une longueur de 2 à 6μ et d'une largeur de 1 à 2μ; mobile à l'état frais);

La DIPHTÉRIE (bâtonnets ressemblant à ceux de la tuberculose, mais moins grêles);

La SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE (*vibrion septique* de Pasteur, identique au *bacille de l'œdème malin* de Koch);

Le CHOLÉRA (bacille en virgule, en forme d'S ou en spirille);

La DIARRHÉE VERTE DES PETITS ENFANTS (la coloration

verte est due à une substance colorante sécrétée par le microbe).

Fig. 145. Spirilles de la *fièvre recurrente.*

3° On trouve des **Spirilles** dans :

La FIÈVRE RECURRENTE (spirochaetes d'Obermeier ou de Cohn; filaments ondulés, très mobiles de 1 à 40 μ de long).

TECHNIQUE DE LA RECHERCHE DES BACTÉRIES

Dans les recherches cliniques on colore ordinairement les bactéries dans les préparations préalablement desséchées.

Pour cela, on écrase entre deux lamelles couvre-objet le liquide à examiner (sang, pus, expectoration, sucs parenchymateux, etc.), et on dessèche la substance ainsi étalée en la faisant passer rapidement deux ou trois fois à travers la flamme d'une lampe à alcool.

Puis on colore la préparation soit en laissant tomber sur elle une goutte de solution de matière colorante, soit en faisant surnager la lamelle sur un ou deux cent. cubes de solution colorante contenus dans un verre de montre.

Les matières colorantes les plus employées sont des *dérivés d'aniline,* tels que l'éosine, la fuchsine, le bleu de méthylène, le violet de méthyle, le violet de gentiane, la vésuvine, le vert de malachite, en solutions aqueuses ou en solutions alcooliques (comme pour la fuchsine, par exemple).

Lorsque la préparation est suffisamment colorée, on la rince dans l'eau pure (les micro-organismes seuls conservent la matière colorante), on la dessèche une dernière fois, puis on la dépose sur une gouttelette de baume de Canada (dissous dans la térébenthine ou dans le chloroforme), et on procède à l'examen microscopique.

Telles sont les règles générales de l'exploration bactériologique *en clinique;* pour ce qui concerne les détails, nous ne pourrions les donner ici sans sortir du cadre que nous nous sommes imposé; nous avons déjà donné, du reste, *(pages 242 et suivantes)*, tous les renseignements que comporte la recherche (la plus fréquente encore actuellement) du bacille de la *tuberculose.*

Voyons maintenant quel est le mode de distribution des parasites végétaux dans l'économie et dans quels tissus ou liquides on pourra les rencontrer cliniquement.

(*Nous suivrons le même ordre que pour les parasites animaux; voir page 377.*)

I. Dans le TUBE DIGESTIF;

On trouve de nombreux champignons (levures, bactéries, etc.) se présentant sous les *formes* les plus diverses : *microcoques*, *bacilles*, *spirilles*, *bacilles en virgule* (qu'il ne faut pas confondre avec le bacille du choléra), *leptothrix*, *sarcines*, etc.

Au point de vue pathologique on recherche :

Dans l'**enduit de la langue,** le champignon du MUGUET : l'*oïdium albicans;*

Dans les **liquides intestinaux,** *a)* le *bacille* de la FIÈVRE TYPHOIDE;

b) le *bacille virgule* du CHOLÉRA;

c) le *microbe* de la DIARRHÉE VERTE DES PETITS ENFANTS.

II. Dans le SANG;

On peut rencontrer :

a) Les *microcoques* de la FIÈVRE PUERPÉRALE;

b) Le *bacille* de la LÈPRE;

c) Le *bacille* du CHARBON;

d) Le *bacille* de la SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE;

e) Les *spirochaetes* de la FIÈVRE RECURRENTE.

III. Dans l'URINE;

Outre un grand nombre de champignons encore dépourvus de signification clinique actuellement (microcoques, bacilles, sarcines, etc.), on peut trouver :

a) Le *bacille* de la TUBERCULOSE;

IV. Dans les MUSCLES;

On trouve surtout :

a) Le *bacille* du CHARBON.

V. A la PEAU;

On décèle :

a) Le champignon de la TEIGNE FAVEUSE *(achorion schoenleinii)*;

b) Le champignon de la TEIGNE TONSURANTE et de la MENTAGRE *(trichophyton tonsurans)*;

c) Le champignon du PITYRIASIS VERSICOLOR *(microsporon furfur)*;

d) Le *streptococcus* de l'ÉRYSIPÈLE (dans la sérosité obtenue par piqûre);

e) Le *bacille* de la LÈPRE (dans la sérosité des ulcérations);

f) Le *microcoque* ou le *bâtonnet* de la SYPHILIS (?); (dans les produits syphilitiques : chancres, etc.).

VI. Dans l'EXPECTORATION;

En dehors des bacilles, microcoques, sarcines, etc., sans signification actuelle, on recherche dans les crachats :

a) Le *pneumococcus* de la PNEUMONIE CROUPALE;

b) Le *bacille* de la TUBERCULOSE;

VII. Dans les EXSUDATS;

a) Dans les **dépôts naso-pharyngiens** ou **laryngés** (fausses membranes), on peut découvrir le *bacille* de la DIPHTÉRIE;

VIII. Dans le PUS;

On recherche :

a) Le *gonococcus* de la BLENNORRHAGIE;

b) Le *staphylococcus* des FURONCLES et de l'OSTÉOMYÉLITE AIGUË;

c) Le *bacille* de la TUBERCULOSE (dans le pus émis avec l'urine par exemple);

IX. Dans la RATE;

On fait une ponction au moyen d'une aiguille capillaire, et dans le liquide obtenu, on recherche :

a) Le *bacille* de la FIÈVRE TYPHOIDE.

Il est encore un point que nous voulons examiner brièvement avant de terminer cette leçon sur les parasites de l'économie :

Au point de vue du diagnostic clinique, y a-t-il nécessité de faire dans tous les cas cités ci-dessus des recherches bactériologiques?

A cette question nous croyons pouvoir répondre par la négative, et cela pour les motifs suivants :

1° Les signes fournis par les méthodes d'exploration physiques et chimiques suffisent généralement à établir le diagnostic (érysipèle, pneumonie, fièvre typhoïde, tuberculose, charbon, choléra, blennorrhagie, syphilis, etc.); de plus, ces méthodes sont *toujours* et *immédiatement* applicables dans la pratique médicale;

2° Les procédés bactériologiques exigent des opérations trop longues et donnent souvent des résultats trop incertains pour être pratiquement et couramment employés; on sait en effet qu'un grand nombre de bactéries, considérées comme très différentes au point de vue de la pathogénie, *se ressemblent morphologiquement,* et nécessitent, pour les

différencier, des travaux de laboratoires minutieux, tels que *cultures, inoculations*, etc. ;

3° Ce qui augmente encore la difficulté, c'est la tendance de plus en plus manifeste à rejeter la division, admise jusqu'aujourd'hui, des bactéries en *pathogènes* et *non pathogènes ;* telle bactérie non pathogène pour une *espèce,* l'est au contraire pour une autre et réciproquement ; telle bactérie pathogène pour un *individu* ne l'est pas pour un autre individu de la même espèce, etc.

Il semble donc que « toute bactérie peut *devenir* pathogène » par le fait seul de son introduction dans un organisme » *dans lequel elle peut vivre et évoluer* » ;

4° A un autre point de vue, en supposant qu'un microbe déterminé soit la cause évidente d'une maladie, *lorsque celle-ci* **est déclarée**, l'étude du *malade* (lésions produites, état général, état spécial des fonctions, etc.), est de beaucoup la plus urgente, et doit faire l'objet principal de la préoccupation du médecin, car c'est de ses résultats que dépendra le mode d'intervention thérapeutique (régime, etc.), laquelle est, en définitive, le *but ultime de toute exploration clinique ;*

5° Enfin, il paraît établi que les microorganismes séjournent parfois dans l'économie à l'*état latent ;* dans ces conditions, on peut les rencontrer au sein de différents liquides *sans que l'affection qu'ils devraient caractériser, existe réellement.*

De tous ces faits il résulte que *le même germe infectieux, lorsqu'il a pénétré dans l'économie, s'y comporte de différentes façons, selon la nature du terrain :* si celui-ci est favorable, l'état morbide pourra s'établir ; mais si l'individu est réfractaire, c'est-à-dire, s'il se trouve dans des conditions physiologiques, le germe ne se développera pas.

En réalité donc la nature du terrain prédomine sur l'élément infectieux lui-même, et celui-ci est, en définitive, une sorte de *criterium ou de réactif indiquant* **à posteriori** *la somme ± grande de résistance des organismes exposés à son action* (1).

Mais que l'un de ceux-ci soit atteint, au point de vue *clinique* l'importance du microbe devient accessoire, et l'étude *du malade* doit reprendre la première place.

En résumé, malgré les signes caractéristiques fournis par les schizomycètes (saprophyles ou pathogènes), les recherches bactériologiques n'ont pas grande importance en ce qui concerne le *diagnostic clinique;* il en est tout autrement en ce qui concerne l'étude des *causes* des maladies, et comme conséquence l'étude de la *prophylaxie.*

A ce point de vue spécial, il est permis d'affirmer que la bactériologie a rendu d'immenses services; c'est grâce à elle, en effet, qu'il est possible actuellement, par des procédés *scientifiques*, de protéger l'organisme dans des circonstances déterminées :

Soit contre la *contagion* par les produits d'excrétion morbides (selles, crachats, etc.);

Soit contre la *contamination* d'origine alimentaire (présence d'éléments infectieux dans les eaux potables, etc.);

Soit enfin contre l'*infection* des plaies, naturelles (surface d'insertion placentaire après l'accouchement), accidentelles, ou opératoires.

(1) C'est ce qui explique pourquoi tous les individus exposés au microbe de la tuberculose, par exemple, ne deviennent pas nécessairement tuberculeux.

Ceux qui offrent la moindre résistance seuls succombent; il en est donc de cette cause comme de toutes les autres connues.

17me LEÇON

ANALYSE DES CALCULS

A. CALCULS URINAIRES

Il est rare qu'un calcul urinaire soit formé d'une seule substance ; généralement, il présente plusieurs couches concentriques de composés distincts, et parmi ceux-ci celui qui prédomine donne son nom au calcul. En coupant ou en brisant le calcul en plusieurs morceaux, il est facile de reconnaître les diverses couches les unes des autres, car elles sont souvent de couleur et d'aspect différents. Pour faire une analyse complète, il faut analyser séparément les substances qui entrent ainsi dans la composition du calcul.

Pour cela, *on pulvérise un fragment paraissant formé d'une seule substance, on le place sur une lame de platine et on calcine au rouge, à la flamme d'une lampe à alcool ;*

1° **S'il ne reste pas de résidu après la calcination**, le calcul est formé d'*acide urique*, d'*urate d'ammoniaque*, de *xanthine* ou de *cystine*.

a) L'**acide urique** donne la *réaction de la murexide* (*voir page 48*) ; il est, de plus, insoluble dans l'eau bouillante ; les

calculs d'acide urique sont généralement durs et d'une couleur variant du jaune au rouge.

b) **L'urate d'ammoniaque**, lorsqu'on le fait bouillir avec de la potasse caustique, dégage de l'ammoniaque que l'on reconnaît de trois façons différentes :

1° Une bandelette de papier de curcuma mouillée et tenue au-dessus du tube à réaction, *brunit;* 2° une bandelette de papier rouge de tournesol *bleuit* (la coloration rouge reparaît par la dessiccation); 3° enfin, une baguette de verre plongée dans l'acide nitrique et placée au-dessus du tube, donne naissance aux *fumées blanches* de chlorure d'ammonium.

L'urate d'ammoniaque est soluble dans l'eau bouillante; les calculs formés d'urate d'ammoniaque donnent la réaction de la murexide et les réactions de l'ammoniaque; ils sont friables et le plus souvent blancs jaunâtres.

c) La **xanthine** ne donne pas la réaction de la murexide; elle se dissout dans la potasse caustique avec une coloration *rouge* foncée. Les calculs de xanthine sont très rares; ils sont durs, d'une couleur brune (cannelle), et deviennent brillants par le frottement.

d) La **cystine** est soluble dans l'ammoniaque à chaud; la solution abandonnée à elle-même laisse déposer des cristaux en *lames hexagonales* caractéristiques. Les calculs de cystine très rares également, ne sont pas très durs, sont lisses, d'un jaune fauve, ou verts pâles.

2° **S'il reste un résidu plus ou moins considérable après la calcination**, le calcul est formé :

a) D'*urates de soude,* de *chaux* ou de *magnésie;*

b) D'*oxalate de chaux;*

c) De *phosphate de chaux* ou de *phosphates ammoniaco-magnésiens;*

d) De *carbonate de chaux.*

a) **Urates**; ils *donnent tous la réaction de la murexide,* l'urate de sodium *fond* par la chaleur, colore la flamme en *jaune,* et laisse après la calcination un résidu de carbonate de sodium ;

Les urates de calcium ou de magnésium sont *infusibles,* et laissent par la calcination un résidu de carbonates de calcium ou de magnésium (reconnaissables à l'effervescence produite par l'addition d'une goutte d'acide nitrique).

b) L'**oxalate de calcium** ne donne pas la réaction de la murexide ; il est soluble *sans effervescence* dans les acides minéraux ; donne un précipité blanc avec l'ammoniaque ; après la calcination, il reste du carbonate de calcium.

Les calculs d'oxalate de calcium sont durs, d'une couleur foncée, et ont la forme de *mûres,* d'où leur nom de **calculs muraux**.

c) Les **phosphates de calcium** ou les **phosphates ammoniaco-magnésiens** ne donnent pas la réaction de la murexide, et ne font pas effervescence avec les acides *ni avant ni après la calcination ;*

Les phosphates ammoniaco-magnésiens sont solubles *sans effervescence* dans tous les acides ; chauffés avec une solution de potasse caustique, ils dégagent de l'*ammoniaque.*

Le phosphate de calcium après la calcination est soluble *sans effervescence* dans les acides minéraux ; chauffé avec de la potasse caustique, il ne dégage pas d'ammoniaque.

d) Le **carbonate de calcium** est soluble *avec effervescence* dans les acides ; dans la solution, on décèle le calcium en ajoutant de l'oxalate d'ammoniaque, qui donne naissance à un précipité d'oxalate de chaux.

En résumé :

L'ACIDE URIQUE et les URATES se caractérisent par la *réaction de la murexide ;*

Le CARBONATE DE CALCIUM se dissout avec effervescence dans les acides *avant la calcination ;*

L'OXALATE DE CALCIUM se dissout avec effervescence dans les acides, *mais seulement après la calcination ;*

Enfin les PHOSPHATES ne font effervescence avec les acides, *ni avant ni après la calcination ;*

Les combinaisons renfermant de l'AMMONIAQUE (urates ou phosphates) chauffées avec la potasse caustique, *mettent l'ammoniaque en liberté ;*

Les calculs de CYSTINE et de XANTHINE ne laissent *aucun résidu* à la calcination, et ne donnent pas la réaction de la murexide.

B. CONCRÉTIONS INTESTINALES

Elles sont formées de substances organiques diverses, ainsi que de sels inorganiques : *phosphates de chaux,* ou *phosphates ammoniaco-magnésiens, sulfates alcalino-terreux, carbonates de chaux,* etc.

On les dissout dans l'acide chlorhydrique, et on les examine d'après les règles indiquées ci-dessus pour l'examen des calculs urinaires.

C. CALCULS SALIVAIRES

Ils sont formés principalement de *carbonate de chaux.*

D. CALCULS BILIAIRES

Ils renferment surtout de la *cholestérine* et de la *bilirubine* en combinaison avec la chaux.

1° Pour déceler la **cholestérine**, on pulvérise un fragment du calcul, on le dissout dans l'alcool à chaud ; on filtre et on

laisse refroidir : la cholestérine se précipite en *lames rhomboïdales* très minces.

Cette substance présente encore la réaction suivante :

Lorsqu'on dissout la cholestérine dans le chloroforme et que l'on ajoute de l'acide sulfurique concentré, il se produit une coloration *rouge* qui passe au *bleu* et au *vert*, puis *disparaît* complètement.

2° Pour la recherche de la **bilirubine** on acidifie un fragment de calcul pulvérisé au moyen d'acide chlorhydrique faible, et on agite le mélange avec du chloroforme à chaud; celui-ci dissout la matière colorante, et il suffit de le traiter avec de l'acide nitrique fumant pour obtenir la *réaction de Gmélin*.

3° Les calculs biliaires donnent ordinairement la réaction des **acides biliaires** : coloration *violette* par l'action d'un mélange de sucre et d'acide sulfurique. (Réaction de Pettenkofer; voir page 57.)

Les calculs biliaires se trouvent le plus souvent en assez grand nombre *dans la vésicule biliaire;* ils sont *bruns* ou *verdâtres*, et ordinairement *polyédriques*.

CHAPITRE V

SYSTÈME NERVEUX

L'étude de ce système est l'une des plus intéressantes et aussi l'une des plus difficiles de la pathologie; l'*exploration clinique* de l'appareil nerveux est donc assez compliquée également, et ne peut fournir de résultats satisfaisants, qu'à la condition d'être méthodique et basée entièrement sur l'anatomie et la physiologie.

Nous verrons successivement dans cet exposé :

L'*anatomie clinique* du système nerveux;

La *physiologie clinique, normale;*

La *physiologie pathologique;*

Enfin, les divers *procédés d'exploration clinique,* applicables à ce système.

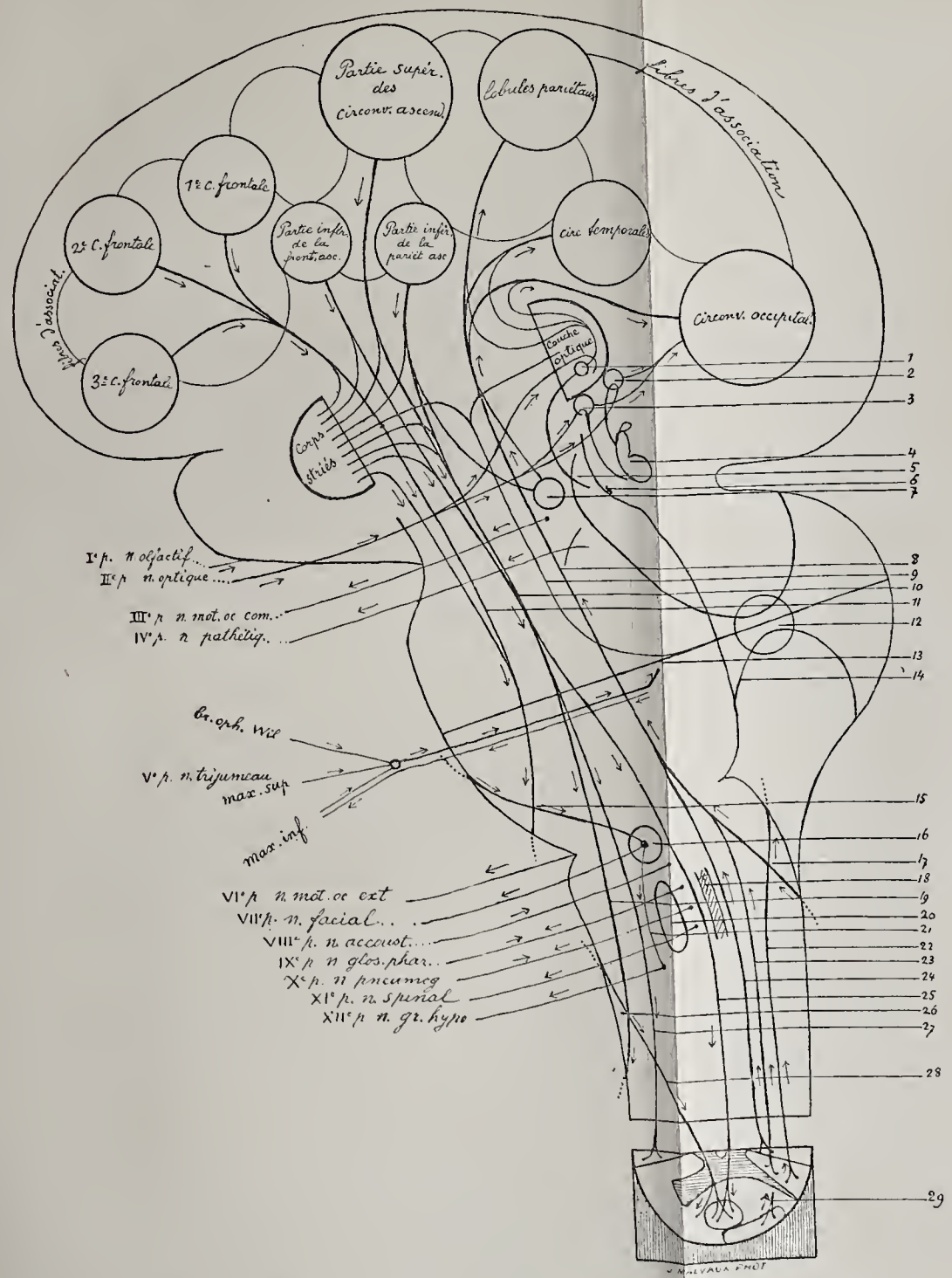


Schéma représentant le trajet et les rapports des principaux faisceaux unissant les divers centres nerveux, ainsi que l'origine périphérique des douze paires de nerfs crâniens. (Moitié gauche de l'encéphale et de la moelle.)

LÉGENDE

Les flèches indiquent le sens de la conduction fonctionnelle des nerfs : les fibres dont les flèches se dirigent du centre vers la périphérie, sont donc des fibres motrices ; celles dont les flèches se dirigent de la périphérie vers les centres sont des fibres sensibles.

Dans la Ve, la IXe et la Xe paires de nerfs, on voit des flèches dirigées dans les deux sens ; ce sont des nerfs moteurs et sensibles à la fois.

L'espace compris entre les corps striés et la couche optique représente la capsule interne ; au-dessous se trouvent le pédoncule cérébral et la protubérance.

1. Noyau de Stilling ; derrière celui-ci on voit l'origine du faisceau antérieur du nerf optique.
2. Corps genouillé externe et postérieur, où arrive le faisceau moyen du nerf optique, et d'où partent des fibres allant au tubercule quadrijumeau antérieur et aux circonvolutions occipitales.
3. Corps genouillé interne et antérieur (fibres analogues aux précédentes).
4. Tubercules quadrijumeaux.
5. Entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs (qui s'opère dans le pédoncule cérébral).
6. Aqueduc de Sylvius.
7. Locus niger (dans le pédoncule).
8. Faisceau des fibres centripètes venues du cordon postérieur de la moelle et se rendant aux régions sensibles (postérieures) du cerveau après avoir formé le *tiers postérieur du segment postérieur* de la capsule interne.
9. Fibres réunissant le cervelet aux corps striés et à la couche optique.
10. Faisceau des fibres centrifuges (motrices) venant des circonvolutions ascendantes, et ayant formé le *genou*, et les *deux tiers antérieurs du segment postérieur* de la capsule interne. Ce faisceau se subdivise, comme on voit, en 3 parties : la première subit la décussation en 26 et va constituer le faisceau pyramidal de la moelle ; la deuxième (25), beaucoup moins importante, se porte à la même région de la moelle, mais sans avoir subi l'entre-croisement ; enfin, la troisième (27), ne subit pas non plus l'entre-croisement et constitue le faisceau de Türck.
11. Faisceau centrifuge venant des circonvolutions frontales et ayant formé le *segment antérieur* de la capsule interne ; il subit l'entre-croisement en 15, avant de se porter vers le noyau d'origine du facial (16) et du grand hypoglosse, par l'intermédiaire des fibres 21.
12. Corps rhomboïdal du cervelet.
13. Pédoncules cérébelleux moyens.
14. Pédoncules cérébelleux inférieurs.
15. Entre-croisement des fibres venues des circonvolutions frontales.
16. Fossette sus-olivaire d'où émerge le nerf facial.
17. Entre-croisement des fibres sensibles venues du cordon postérieur de la moelle.
18. Corps restiforme en avant duquel se trouve le sillon latéral du bulbe.
19. Pyramides antérieures du bulbe.
20. Olive, en avant de laquelle se trouve le sillon antérieur limité par la pyramide.
21. Fibres faisant communiquer le noyau d'origine du facial avec celui du grand hypoglosse.
22. Fibres sensitives venant du cordon postérieur de la moelle et subissant la décussation en 17.
23. Fibres sensitives directes venant de la même région.
24. Fibres sensitives directes venant du faisceau de Goll.
25. Fibres motrices directes allant au faisceau pyramidal.
26. Décussation des pyramides antérieures.
27. Fibres motrices directes allant former le faisceau de Türck.
28. Fibres motrices ayant subi la décussation et se rendant au faisceau pyramidal.

On voit encore sur cette planche les fibres d'association, unissant les centres psychomoteurs et sensibles ; enfin, nous avons indiqué les rapports des corps striés et de la couche optique avec les faisceaux moteurs et sensitifs.

18me LEÇON

ANATOMIE CLINIQUE

I. SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

A. ENVELOPPES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Les enveloppes membraneuses des centres encéphalo-rachidiens portent le nom général de *méninges;* il y en a trois, qui sont de dehors en dedans : la *dure-mère,* l'*arachnoïde,* la *pie-mère.*

1° LA DURE-MÈRE

Membrane fibreuse et résistante, servant d'*enveloppe* et de *moyen de support* à la substance nerveuse centrale.

a) La **dure-mère crânienne** adhère ± aux parois de la boîte osseuse, et envoie quatre prolongements destinés à soutenir les diverses parties de l'encéphale pendant les mouvements de la locomotion ; ce sont : la *faux du cerveau,* la *tente du cervelet,* la *faux du cervelet* et le *repli pituitaire.* Elle

renferme aussi les canaux veineux appelés les *sinus de la dure-mère,* lesquels sont de forme prismatique triangulaire, restent béants, et sont au nombre de 15, dont 5 pairs et 5 impairs.

b) La **dure-mère rachidienne** est séparée de la paroi du canal rachidien par une graisse molle, presque diffluente, dont le rôle est de permettre les mouvements de flexion et d'extension du tronc, sans qu'il se produise de lésions dans la moelle.

La dure-mère (crânienne ou spinale) peut subir diverses altérations, parmi lesquelles nous citerons, à cause de sa fréquence, l'inflammation chronique caractéristique de l'*alcoolisme.*

2° L'ARACHNOIDE

Membrane séreuse très fine, formée d'*un feuillet pariétal* et d'*un feuillet viscéral,* n'adhérant pas intimement aux parties qu'il recouvre; il n'est fixé à la pie-mère (sous-jacente) que par des filaments conjonctifs lâches, baignés eux-mêmes par le liquide sous-arachnoïdien dans lequel les centres nerveux sont complètement immergés.

L'arachnoïde s'enflamme également chez les *alcooliques.* Dans la *méningite aiguë,* c'est surtout le tissu conjonctif sous-arachnoïdien qui est atteint : dans la méningite *franche,* l'exsudat siège le plus souvent à la convexité ; dans la méningite *tuberculeuse,* c'est à la base de l'encéphale qu'on le rencontre ordinairement.

3° LA PIE-MÈRE

C'est l'enveloppe la plus profonde des centres encéphalo-médullaires.

a) La **pie-mère cérébrale** renferme un très grand nombre de vaisseaux, et ceux-ci envoient des prolongements dans l'intérieur du cerveau; elle adhère au feuillet profond de l'arachnoïde par des prolongements conjonctifs constituant le *tissu sous-arachnoïdien*.

b) La **pie-mère spinale** est beaucoup moins vasculaire et émet surtout des prolongements fibreux dans la moelle.

Elle n'a aucune connexion avec l'arachnoïde, dont elle est totalement séparée par le liquide céphalo-rachidien.

B. LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'espace sous-arachnoïdien est une véritable *poche* contenant le liquide céphalo-rachidien ou cérébro-spinal; *la cavité arachnoïdienne n'en renferme pas*. Ce liquide remplit donc les sillons qui séparent les circonvolutions tandis que, d'autre part, il communique avec le quatrième ventricule au niveau du point où l'arachnoïde passe du bulbe sur le cervelet. On évalue sa quantité totale (y compris le liquide contenu dans les cavités ventriculaires), à 100 grammes environ ; ce chiffre augmente chez le vieillard.

Le rôle du liquide céphalo-rachidien consiste à contrebalancer les variations de pressions subies par les centres nerveux, sous l'influence de la circulation, de la respiration, de l'état de veille ou de sommeil (1), etc.

L'hypérémie ou l'anémie *physiologiques* ne s'établissant pas à la fois dans toutes les parties du système nerveux central, il suffit que le liquide cérébro-spinal se déplace pour que

(1) Nous avons démontré expérimentalement (*Thèse d'agrégation*, 1883), que, chez le lapin, la quantité de sang contenue dans l'encéphale *à l'état de veille*, est à la quantité de sang contenue dans cet organe *pendant le sommeil*, comme 125 : 80.

les changements de pression soient sinon abolis, tout au moins atténués; ces déplacements n'ont plus aucune raison de se produire dès qu'il y a solution de continuité dans la boîte osseuse, lorsque, par exemple, le cerveau est mis à nu soit par fracture du crâne, soit à la suite de la trépanation; dans ces cas, c'est la masse cérébrale elle-même qui présente les oscillations dont nous venons de parler.

Le liquide céphalo-rachidien se trouve dans les centres nerveux à une pression supérieure à la pression atmosphérique; ce fait explique pourquoi, après l'ablation d'une portion d'os du crâne et de la dure-mère correspondante, l'arachnoïde vient faire hernie à travers l'orifice crânien.

Quand le liquide cérébro-spinal s'écoule, (à la suite d'une déchirure de l'arachnoïde), il se reproduit avec une grande rapidité.

La masse encéphalique, dont le poids moyen est de 1520 grammes chez l'homme et de 1230 grammes chez la femme, comprend : le *cerveau*, le *cervelet*, l'*isthme de l'encéphale* et le *bulbe*.

C. CERVEAU

1° GÉNÉRALITÉS

Le cerveau se compose de deux hémisphères séparés par la scissure interhémisphérique; ceux-ci sont généralement égaux; ils peuvent toutefois présenter de l'asymétrie soit *congénitale*, par arrêt de développement de l'un des hémisphères;

Soit *acquise*, par encéphalite de la première enfance, ou par lésion nécrobiotique résultant d'une oblitération vasculaire.

Lorsque la lésion remonte à l'enfance, il y a généralement *inégalité de développement des deux moitiés du crâne.*

Chaque hémisphère comprend :

Une couche périphérique de substance grise; c'est le *manteau* ou *écorce grise* de l'hémisphère ;

Des *noyaux centraux* formés également de substance grise;

Une masse blanche intermédiaire, ou *centre ovale ;*

Une *cavité* ventriculaire.

2° ÉCORCE GRISE DU CERVEAU

Elle présente à sa surface des *sillons,* des *anfractuosités,* des *circonvolutions,* dont il faut connaître la situation exacte

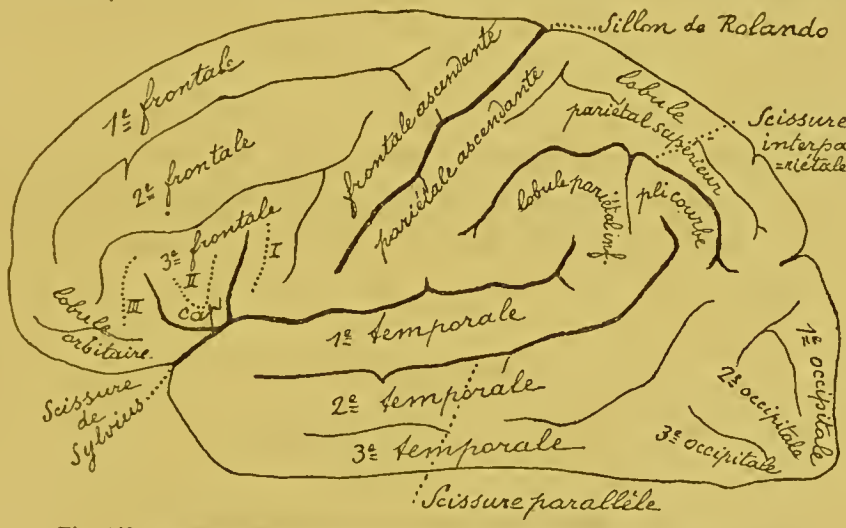


Fig. 146. — Topographie du cerveau ; face externe de l'hémisphère gauche.

pour comprendre les données physiologiques que nous indiquerons plus loin.

a) **Sillons,** (voir figure 146).

1. Le **sillon de Rolando** ;

Il se dirige obliquement de haut en bas et d'arrière en

avant, et sépare le *lobe frontal* du *lobe pariétal ;* il se termine en bas non loin de la scissure de Sylvius.

2. La **scissure de Sylvius** ;

Elle commence à la partie externe de l'*espace perforé antérieur* (base du cerveau), se dirige en avant et en dehors, puis se réfléchit en arrière sur la convexité de l'hémisphère où elle se porte d'avant en arrière et légèrement de bas en haut.

La scissure de Sylvius présente sur son bord supérieur deux petits sillons : la *branche antérieure* de la scissure, oblique en haut et en avant;

La *branche postérieure* ou *verticale,* dont la direction est verticale, ou légèrement oblique en haut et en arrière; (ces sillons sont séparés, sur la figure 146, par les chiffres I, II, III.

Nous ne ferons que citer :

3. La **scissure interpariétale** ;

4. La **scissure parallèle** ;

5. La **scissure perpendiculaire externe,** qui n'offrent pas d'importance clinique.

b) **Anfractuosités.**

Ce sont les espaces qui séparent les circonvolutions; elles sont recouvertes par l'arachnoïde et renferment une quantité variable de liquide céphalo-rachidien.

c) **Circonvolutions.**

Quelques-unes d'entre elles présentent un intérêt spécial, au point de vue clinique; ce sont d'avant en arrière :

1. Les trois **circonvolutions frontales.**

La *première,* qui est la plus longue, suit la direction de la scissure interhémisphérique, et se termine vers la pointe supérieure du lobe frontal ;

La *deuxième* est intermédiaire aux deux autres par sa position et par son volume;

La *troisième* est la plus inférieure et la plus courte; on l'appelle encore *circonvolution de Broca;* elle se compose de trois portions : une *ascendante,* située en arrière de la branche verticale de la scissure de Sylvius (*fig. 146, I*); une portion *moyenne,* recourbée en V, c'est le *cap* compris entre les deux branches de la scissure de Sylvius (*II*); enfin une *antérieure* (*III*), située en avant de la branche antérieure et qui se continue avec le lobule orbitaire.

2. Les **circonvolutions ascendantes.**

Ce sont les deux circonvolutions qui bordent le sillon de Rolando;

La première, ou circonvolution ascendante antérieure, située en avant du sillon, est désignée sous le nom de *circonvolution frontale ascendante;*

La seconde, formant la paroi postérieure du sillon, est appelée *circonvolution pariétale ascendante.*

On donne souvent à ces deux circonvolutions le nom de **circonvolutions centrales.**

Nous citerons encore :

3. Au-dessous de la scissure de Sylvius, la **première,** la **deuxième** et la **troisième circonvolutions temporales** ou **temporo-sphénoïdales** ;

4. En arrière de celles-ci les trois **circonvolutions occipitales,** obliques de haut en bas et d'avant en arrière;

5. Enfin au-dessus et au-dessous de la scissure interpariétale, le **lobule pariétal supérieur** et le **lobule pariétal inférieur**; ce dernier se subdivise lui-même en deux parties : l'une postérieure, le *pli courbe;* l'autre antérieure, le *lobule du pli courbe* ou *lobule pariétal inférieur* proprement dit.

6. A la face interne de l'hémisphère, et au-dessous de l'extrémité du sillon de Rolando, on voit encore un petit

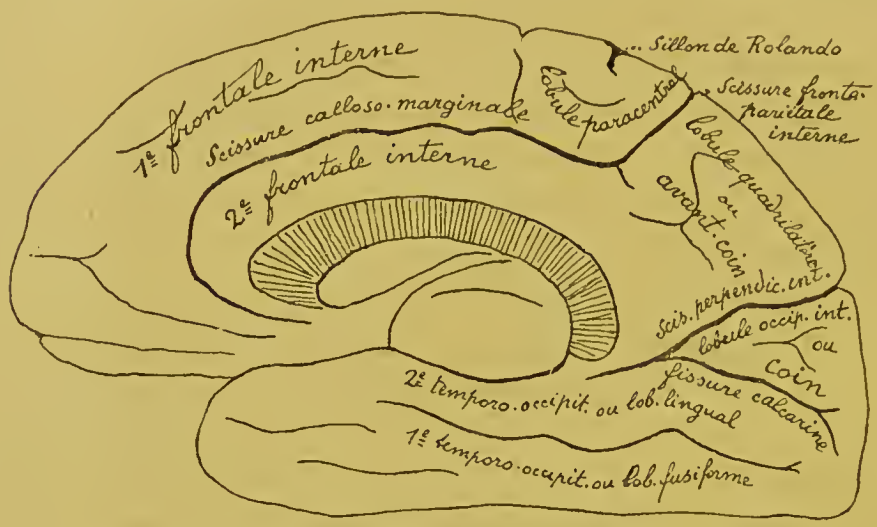


Fig. 147. — Face interne de l'hémisphère droit.

lobule dont la concavité regarde en haut et qui est appelé le **lobule paracentral** (*fig. 147*).

d) **Topographie crânio-cérébrale.**

Il peut être intéressant dans quelques cas (trépanation, etc.), de savoir déterminer sur le crâne, la position exacte de certaines parties du cerveau, telles que la scissure de Sylvius et le sillon de Rolando.

1. La **scissure de Sylvius** correspond à peu près au plan horizontal passant par la glabelle (renflement situé au-dessus de la racine du nez, entre les deux crêtes sourcilières), et par le lambda (point de rencontre de la suture des pariétaux avec l'occipital); elle se termine vers le milieu de ce plan appelé glabello-lambdoïdien.

2. Le **sillon de Rolando** est plus difficile à limiter; on suppose un plan vertical passant par le centre des deux conduits auditifs et par le bregma (région occupée par la fonta-

nelle antérieure chez l'enfant, ou intersection de la suture bi-pariétale avec le frontal chez l'adulte); c'est le plan auriculo-bregmatique. L'extrémité supérieure du sillon se trouve en moyenne à 46 millimètres en arrière du bregma; son extrémité inférieure aboutit dans l'angle postéro-supérieur formé par la rencontre du plan auriculo-bregmatique avec le plan glabello-lambdoïdien, et à un centimètre environ de chacun d'eux.

3° SUBSTANCE BLANCHE DES HÉMISPHÈRES; CENTRE OVALE

De la face profonde de l'écorce grise du cerveau partent trois ordres de *fibres blanches,* dont l'étude présente un grand intérêt physiologique et clinique; ce sont :

a) Les **fibres d'association** qui unissent entre elles des circonvolutions voisines ou éloignées, *mais appartenant à un même hémisphère* (fig. 148);

b) Les **fibres commissurales,** qui font communiquer les régions homologues *des deux hémisphères;* ces fibres se groupent en trois faisceaux distincts :

1. Le **corps calleux**;
2. La **commissure antérieure**;
3. La **commissure blanche postérieure.**

c) Les **fibres convergentes,** qui se dirigent en convergeant vers l'isthme de l'encéphale et dont l'ensemble constitue la *couronne rayonnante;* elles forment trois groupes :

1. Des faisceaux **directs** ou **pédonculaires**, qui se rendent directement de l'écorce grise dans le pédoncule, le bulbe

et la moelle (fig. 148), en passant par la *capsule interne;* il y en a deux principaux : un faisceau *postérieur* venant de la région postérieure du cerveau (lobe occipital, partie posté-

Fig. 148. — Fibres nerveuses mettant en communication les divers centres.
A. Corps striés;
B. Couche optique;
fa. Faisceau antérieur (fibres centrifuges ou motrices);
fp. Faisceau postérieur (fibres centripètes ou sensibles).
L'espace compris entre *A* et *B* représente la *capsule interne*.

rieure des lobes temporo-sphénoïdal et pariétal); un faisceau *antérieur* prenant son origine dans les circonvolutions antérieures. La réunion de ces diverses fibres porte le nom de *couronne rayonnante de Reil;*

2. Des faisceaux se terminant dans le **corps strié** (*noyau caudé* et *noyau lenticulaire*);

3. Des faisceaux se terminant dans la **couche optique**;

4° NOYAUX GRIS CENTRAUX. — COUCHE OPTIQUE; CORPS STRIÉS

Ce sont des amas de substance grise encore appelés *ganglions du cerveau,* et situés vers le milieu de cet organe.

a) La **couche optique** est une masse ovoïde, de coloration grisâtre, qui fait suite au pédoncule cérébral; sa face interne forme la paroi latérale du troisième ventricule.

b) Le **corps strié** présente deux parties distinctes :

1. Un noyau *intra-ventriculaire,* appelé aussi **noyau**

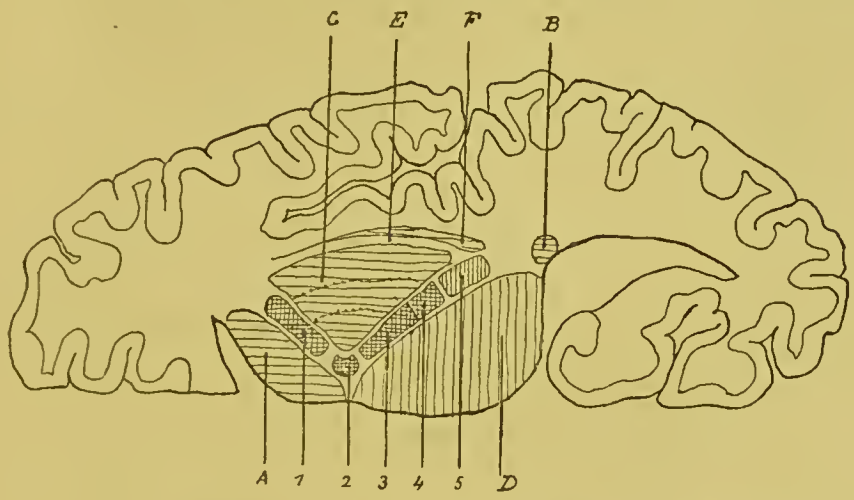


Fig. 149. — Hémisphère droit vu sur une coupe de Flechsig. (Voir page 409.)

caudé, de coloration brunâtre, renflé en avant (tête), aminci en arrière (queue), comprenant la couche optique dans sa concavité (inférieure), et dont la face supéro-interne (convexe) contribue à former la paroi inférieure du ventricule latéral (*voir fig. 149*).

2. Un noyau *extra-ventriculaire,* ou **noyau lenticulaire**, placé en dehors du précédent, dans la masse du centre ovale,

se confondant dans sa partie antérieure et inférieure avec la *tête* du noyau caudé, séparé, au contraire, de ce noyau et de la couche optique, dans tout le reste de son étendue, par un faisceau blanc : la *capsule interne.*

c) La **capsule interne** qui constitue le point intermédiaire entre l'écorce cérébrale et le pédoncule, est formée par un très grand nombre de *fibres,* parmi lesquelles on distingue :

1. *L'ensemble des* **fibres convergentes** *venues de tous les points de l'écorce grise du cerveau et traversant directement le pédoncule* (fig. 148 et pl. V).

On a constaté cliniquement que ces fibres convergentes forment plusieurs groupes occupant des régions *déterminées* dans la capsule interne; ainsi :

— Les fibres issues des circonvolutions *frontales* forment le faisceau *interne* du *pédoncule* et le *segment antérieur* de la capsule (fig. 149, 1 ; pl. V, 11);

— Celles qui émergent de la partie *inférieure* de la *circonvolution frontale ascendante* forment le faisceau *géniculé du pédoncule,* et le *genou de la capsule* (fig. 149,2 et pl. V, 10);

— Celles qui proviennent de la partie *supérieure* des deux *circonvolutions ascendantes* forment le faisceau moyen ou faisceau *pyramidal* du pédoncule, et le *tiers antérieur* du *segment postérieur* de la capsule; (fig. 149,3 et pl. V, 10);

— Celles qui prennent naissance dans la partie *inférieure* de la *pariétale ascendante* forment la moitié interne du *faisceau externe du pédoncule,* et le *tiers moyen* du *segment postérieur* de la capsule (fig. 149,4 et pl. V, 10);

— Enfin, toutes les fibres venant des régions postérieures constituent le tiers postérieur du segment postérieur (fig. 149,5 et pl. V, 8).

En résumé donc le *segment antérieur* de la capsule interne,

le *genou* et *les deux tiers antérieurs de son segment postérieur* contiennent les fibres convergentes directes venues des régions antérieures *(motrices)* du cerveau ; tandis que le *tiers postérieur du segment postérieur* de la capsule interne contient les fibres venues de la région postérieure de l'écorce grise cérébrale (c'est le *carrefour sensitif).*

La capsule interne renferme encore :

2. *Les fibres venant de l'écorce cérébrale et se terminant dans le corps strié et dans le noyau lenticulaire* (pl. V.);

3. *Les fibres se rendant du corps strié et du noyau lenticulaire au pédoncule cérébral* (pl. V.);

4. *Les fibres reliant l'écorce du cerveau à la couche optique;*

5. Enfin, un faisceau *traversant la partie postérieure de la couche optique et se dirigeant vers le locus niger.*

d) Quelques **vaisseaux** de cette région méritent une mention spéciale ; nous citerons particulièrement :

1. Les artères **lenticulo-striées** ; elles baignent surtout la région antérieure des noyaux gris centraux et traversent successivement le noyau lenticulaire, la capsule interne et le noyau caudé; l'une d'elles se trouve en dehors du noyau lenticulaire, entre celui-ci et l'avant-mur, c'est-à-dire dans la capsule *externe* (fig. 149, E); c'est cette artère qui donne le plus souvent lieu aux épanchements sanguins; (ceux-ci se produisent alors entre le noyau lenticulaire et la capsule externe); c'est la raison pour laquelle Charcot a donné à ce vaisseau le nom d'*artère de l'hémorragie cérébrale.*

2. Les artères **lenticulo-optiques** ; elles sont situées dans la région postérieure des noyaux gris centraux ; après avoir traversé la capsule interne, elles se rendent dans la couche optique et y constituent les *artères optiques externes.*

3. Les artères **optiques inférieures** ; elles se distribuent à la face interne de la couche optique et aux parois du ventricule moyen ; ce sont elles qui donnent lieu aux hémorragies *ventriculaires*.

4. Enfin, l'artère **optique postérieure et interne** qui pénètre dans la couche optique près du bord interne du pédoncule cérébral ; elle est le point de départ des hémorragies *pédonculaires*.

e) **Méthode d'examen** anatomo-pathologique de ces diverses régions (1).

On peut étudier les lésions siégeant dans les noyaux gris

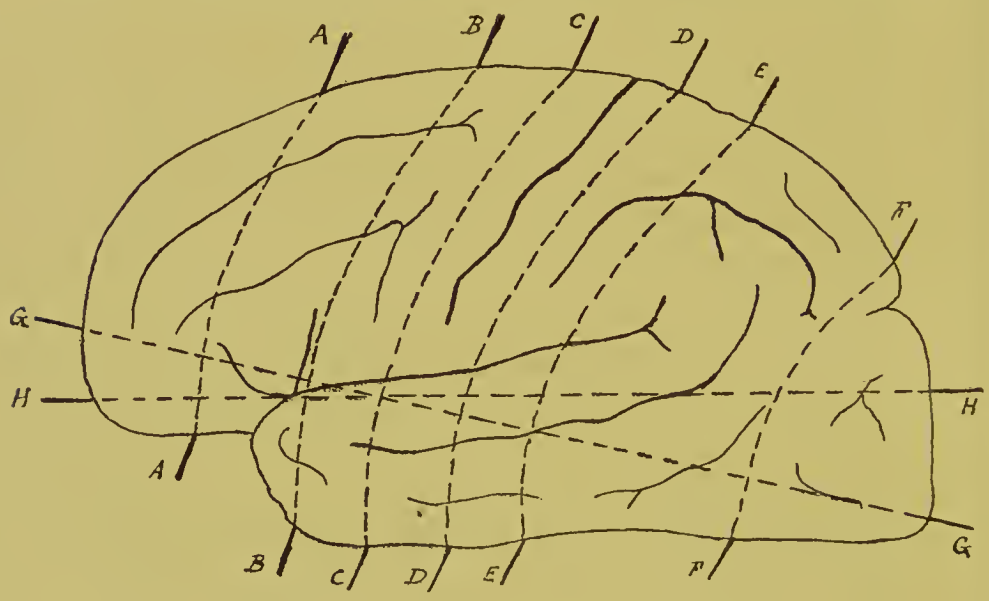


Fig. 150. — *A, B, C, D, E, F.* Coupes de Pitres ;
G. Coupe de Brissaud.
H. Coupe de Flechsig.

centraux ou dans leur voisinage soit au moyen de coupes verticales, soit par des coupes horizontales.

Les coupes verticales se font de préférence aux endroits

(1) Nous ne parlons ici que de l'examen anatomique fait au point de vue clinique.

indiqués par Pitres et qui sont représentés dans la figure 150.

L'une des coupes les plus utiles dans le même but est la coupe *horizontale* de Flechsig (fig. 150 H H, ou la coupe de Brissaud (fig. 150, G G); celle-ci passe en arrière par la pointe du lobe occipital, en avant un peu au-dessus de la pointe du lobe frontal.

En pratiquant cette dernière coupe on obtient la surface représentée dans la figure 149, et dans laquelle on distingue :

La *tête du noyau caudé (A)*;

La *queue du noyau caudé (B)*;

Le *noyau lenticulaire ou extraventriculaire* (*C*);

La *couche optique* (*D*);

Le *segment antérieur* ou *lenticulo-strié de la capsule interne* (1);

Le *genou de la capsule* (2);

Le *segment postérieur* ou *lenticulo-optique* (3, 4, 5);

La *capsule externe* (*E*);

Et enfin l'*avant-mur* (*F*).

5° VENTRICULE LATÉRAL

Au point de vue clinique, c'est une cavité dont la paroi inférieure est formée par :

La moitié externe de la face supérieure de la *couche optique*;

Et la face supérieure, convexe du *noyau caudé* ou *intraventriculaire*.

Cette cavité est donc en rapport direct avec toute l'étendue de la capsule interne, et une hémorragie assez abondante du ventricule latéral doit atteindre toutes les fibres qui constituent cette capsule. C'est ce qui arrive avons-nous dit dans les cas de rupture des artères optiques inférieures; l'hémor-

ragie ordinaire de l'artère lenticulo striée reste, au contraire, *en dehors du ventricule latéral* (le long de la face externe du noyau lenticulaire), et ne peut atteindre les fibres de la capsule interne que par compression, c'est-à-dire d'une manière indirecte et généralement passagère.

D. CERVELET

Le cervelet est séparé du cerveau par la tente du cervelet; il est séparé de la protubérance et du bulbe par le quatrième ventricule (dont le plancher est formé dans sa partie antérieure par la face supérieure de la protubérance, et dans sa partie postérieure par la face supérieure du bulbe).

De même que le cerveau, le cervelet présente une masse blanche centrale formée de divers ordres de fibres (fig. 148), et recouverte par une écorce grise; celle-ci envoie des ramifications profondes dans la première et donne naissance à cette disposition spéciale à laquelle on a donné le nom d'*arbre de vie*. Le cervelet possède également quelques amas centraux de substance grise, parmi lesquels nous citerons :

Le *corps rhomboïdal* ou *noyau dentelé,* (pl. V, 12);

Les *noyaux dentelés accessoires,* au nombre de deux, situés en bas et en avant du noyau dentelé proprement dit;

Les *noyaux du toit* situés près de la ligne médiane et de la paroi supérieure du quatrième ventricule.

Le cervelet communique avec le cerveau et la moelle par l'intermédiaire de trois paires de faisceaux blancs désignés sous les noms de *pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens* et *inférieurs*.

a) Les **pédoncules cérébelleux supérieurs** (fig. 148, et

pl. V) mettent en communication le cerveau et le cervelet ; leurs fibres partent de l'écorce cérébelleuse, traversent le corps rhomboïdal, suivent la paroi supérieure du 4e ventricule, s'entre-croisent sous les tubercules quadrijumeaux (pl. V, 5), constituent la partie supérieure du pédoncule cérébral, pénètrent dans la partie inférieure de la couche optique (noyau rouge de Stilling, pl. V, 1), et de là se répandent dans l'écorce cérébrale.

b) Les **pédoncules cérébelleux moyens** présentent deux ordres de fibres :

1. Des fibres commissurales qui unissent les deux moitiés du cervelet en formant les couches superficielles du pont de Varole ; (pl. V, 13).

2. Des fibres qui viennent des ganglions cérébraux (pl. V, 9); ces deux ordres de fibres se rendent à l'écorce cérébelleuse.

c) Les **pédoncules cérébelleux inférieurs** présentent également deux ordres de fibres :

1. Des fibres formant le faisceau externe du pédoncule et allant directement du corps restiforme à l'écorce du cervelet ;

2. Des fibres formant la partie interne du pédoncule cérébelleux inférieur, réunissant le cordon postérieur de la moelle au noyau du toit de Stilling.

E. ISTHME DE L'ENCÉPHALE

C'est la région où aboutissent les fibres du cerveau, du cervelet et de la moelle ; elle est constituée par :

Les *tubercules quadrijumeaux,*

Les *pédoncules cérébraux,*

La *protubérance annulaire* (pont de Varole ou mésocéphale).

On partage ordinairement l'isthme de l'encéphale en deux plans : un plan **supérieur** comprenant les *tubercules quadrijumeaux* et les *pédoncules cérébelleux supérieurs ;*

Un plan **inférieur** comprenant les *pédoncules cérébraux,* les *pédoncules cérébelleux moyens* et la *protubérance annulaire.*

1° TUBERCULES QUADRIJUMEAUX

Ils sont au nombre de quatre (deux antérieurs et deux postérieurs) situés au-dessus et en arrière des pédoncules cérébraux (pl. V, 4) au niveau de l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs (pl. V, 5) et en dessous et en arrière des couches optiques.

Ils sont en rapport, au moyen de faisceaux blancs, avec les *corps genouillés* internes et externes (pl. V, 2 et 3), et ceux-ci communiquent en avant avec la bandelette optique, en arrière avec l'écorce grise du lobe occipital.

Les tubercules quadrijumeaux envoient aussi quelques fibres vers le bulbe en passant par le ruban de Reil, sous les pédoncules cérébelleux supérieurs.

2° PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

Ils se dirigent en convergeant de la couche optique vers la partie supérieure du pont de Varole, et limitent entre eux l'*espace perforé postérieur.*

Chaque pédoncule cérébral présente à étudier 3 parties : un segment antérieur et inférieur de substance blanche, c'est l'*étage inférieur* ou *pied du pédoncule cérébral ;* au-dessus de celui-ci un noyau de substance grise fortement pigmentée,

c'est le *locus niger* de Sommering (pl. V, 7); enfin, une dernière couche de substance blanche, c'est l'*étage supérieur du pédoncule* ou *calotte*, ou *tegmentum*.

a) **Pied du pédoncule.**

Il renferme un très grand nombre de fibres :

1. A sa partie interne le *faisceau frontal* venant du segment antérieur de la capsule. (*Voir planche V et figure 149*);

2. En dehors du précédent, le *faisceau géniculé;*

3. Dans la région moyenne, le *faisceau pyramidal* venant des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule;

4. A la partie externe, le *faisceau sensitif* venant du tiers postérieur du segment postérieur de la capsule.

5. Tout à fait en dedans, des fibres venant du noyau caudé et du noyau lenticulaire (corps striés);

6. Des fibres qui s'arrêtent dans le *locus niger;*

7. Des fibres venant des tubercules mamillaires.

Le nerf moteur oculaire commun prend son origine dans cette partie du pédoncule cérébral.

b) **Locus niger.**

Amas de substance grise, situé transversalement dans le pédoncule; il envoie un faisceau de fibres blanches dans la couronne rayonnante.

c) **Étage supérieur du pédoncule.**

Il est formé de deux faisceaux de fibres blanches :

1. Un faisceau interne, constituant le pédoncule cérébelleux supérieur et allant du noyau rouge de Stilling au corps rhomboïdal, après avoir subi l'entrecroisement (pl. V, 5) sous les tubercules quadrijumeaux;

2. Un faisceau de fibres venant de la couche optique et allant vers la partie postérieure de la pyramide antérieure.

3° PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

Elle est située entre le cerveau, le cervelet et le bulbe. Elle présente plusieurs faisceaux importants :

a) Un **faisceau antérieur**, contenant les fibres moyennes du pied du pédoncule et provenant des circonvolutions ascendantes (centres moteurs des membres) ; il se continue avec la partie superficielle des pyramides antérieures du bulbe, et avec la partie postérieure des faisceaux latéraux de la moelle *du côté opposé* (pl. V, 10 et 28).

b) Un **faisceau moyen** (pl. V, 11) de fibres provenant du faisceau interne du pédoncule cérébral et venant de la région antérieure du cerveau (lobes frontaux). Ces fibres *s'entre-croisent sur la ligne médiane* (pl. V, 15), et se rendent aux noyaux d'origine des nerfs *facial* et *grand hypoglosse,* situés dans le bulbe (pl. V, 16).

c) Un second **faisceau moyen**, contenant les fibres de la partie externe du pied du pédoncule cérébral, et se rendant au faisceau latéral de la moelle du même côté (pl. V, 25).

d) Un **faisceau postérieur** (pl. V, 27) qui se porte en avant au niveau du bulbe, et se continue avec le faisceau antérieur de la moelle (faisceau de Türck), du même côté.

e) Des **faisceaux transversaux** qui vont d'un pédoncule cérébelleux moyen à l'autre (fibres commissurales) ; il y a

aussi quelques faisceaux cérébelleux qui s'entre-croisent sur la ligne médiane avec ceux du côté opposé, et se rendent dans les masses grises centrales de la protubérance.

f) Sur la face antéro-latérale et un peu en avant de la partie moyenne, on voit les racines du *nerf trijumeau* (pl. V).

g) Enfin, vers la région postérieure se trouve le **faisceau sensitif** venu du bulbe (pl. V, 8).

F. BULBE RACHIDIEN ou MOELLE ALLONGÉE

Partie des centres nerveux intermédiaire à la moelle et à la protubérance; le bulbe renferme des fibres motrices et des fibres sensitives.

1° FIBRES MOTRICES

Il y en a 3 groupes principaux :

a) Un **faisceau pyramidal croisé** (pl. V, 26), constituant les *pyramides antérieures ;* ces fibres proviennent de la région Rolandique (centres des membres) de l'écorce, et ont passé par la région moyenne de la capsule interne et le pied du pédoncule; elles se rendent, comme nous avons vu, dans le cordon latéral de la moelle *du côté opposé* (faisceau pyramidal de la moelle).

b) Un **faisceau pyramidal direct** (pl. V, 27), quittant la pyramide avant la décussation et allant former le *faisceau de Türck* dans la moelle du côté correspondant.

c) Un **faisceau latéral** (pl. V, 25), passant entre l'olive (pl. V, 20) et le sillon latéral du bulbe, et se rendant comme le faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral de la moelle, mais cette fois *du côté correspondant*.

2° FIBRES SENSITIVES

Il y en a également 3 groupes :

a) Des fibres provenant du **cordon postérieur** de la moelle (pl. V, 22), et *s'entre-croisant* dans le bulbe (pl. V, 17), au-dessus de la décussation des pyramides antérieures.

b) Des fibres provenant également du **cordon postérieur** de la moelle, mais ne s'entre-croisant pas (pl. V, 23).

c) Enfin des fibres, directes également, venant du **faisceau de Goll** (pl. V, 24).

En dehors des pyramides, on voit de chaque côté du bulbe, les *olives* (pl. V, 20); au-dessus de celles-ci, la *fossette sus-olivaire* (pl. V, 16); en arrière, le *sillon latéral du bulbe;* enfin, derrière celui-ci, le *corps restiforme* (pl. V, 18).

Le bulbe donne naissance à 7 nerfs crâniens qui sont de haut en bas (ou d'avant en arrière) :

Le moteur oculaire externe (VIe paire), le facial (VIIe), l'acoustique (VIIIe), le glosso-pharyngien (IXe), le pneumogastrique (nerf vague, X^e^) le spinal (XIe), le grand hypoglosse (XIIe).

G. MOELLE ÉPINIÈRE

La moelle s'étend depuis l'arc de l'atlas (collet du bulbe) jusqu'à l'union de la première et de la deuxième vertèbres

lombaires ; elle se subdivise en 3 parties : moelle *cervicale, dorsale, lombaire* (fig. 152).

Sur une coupe de la moelle on voit (Planche VI) :

Un *sillon médian antérieur* (1) dont la longueur atteint le tiers de l'épaisseur totale de la moelle ; c'est la *commissure blanche* ou antérieure de la moelle (2) qui en constitue le fond ;

Un *sillon médian postérieur* (6) qui atteint la moitié de l'épaisseur de la moelle ; le fond de celui-ci est constitué par la *commissure grise* (12) ou postérieure de la moelle ;

Le *canal central de la moelle,* ou *canal de l'épendyme* situé au centre de la commissure grise (3).

Ces deux sillons partagent la moelle en deux moitiés latérales et symétriques, dans chacune desquelles on constate l'existence d'une portion de substance grise, entourée de substance blanche.

La *substance grise* médullaire affecte la forme générale d'un X ou de deux croissants accolés par leur surface convexe ; l'extrémité antérieure du croissant est renflée, n'atteint pas la périphérie de la moelle et donne naissance aux fibres nerveuses qui formeront les racines antérieures (motrices) des nerfs rachidiens ; c'est la *corne grise antérieure* (8).

L'extrémité postérieure du croissant est effilée, atteint la surface externe de la moelle, et donne naissance aux racines postérieures (sensitives) des nerfs ; elle constitue la corne grise postérieure (10). La portion de substance blanche de la moelle comprise entre le sillon médian antérieur et les racines antérieures du même côté porte le nom de *cordon* (blanc) *antérieur ;* celle qui s'étend du sillon médian postérieur aux racines postérieures est appelée le *cordon postérieur ;* enfin toute la portion intermédiaire constitue le *cordon latéral.*

Comme il est facile de s'en assurer sur la planche VI,

le cordon antérieur n'est pas nettement séparé du cordon latéral ; on réunit donc souvent ces deux cordons sous le nom de *cordon antéro-latéral ;* celui-ci est séparé du cordon postérieur par la corne (grise) postérieure.

1° LA SUBSTANCE BLANCHE

Elle est composée de fibres de différents ordres ; les unes viennent des centres situés plus haut (bulbe, protubérance, cervelet, cerveau) ; d'autres se dirigent au contraire de bas en haut et se rendent aux centres que nous venons de citer ; d'autres réunissent diverses parties de la moelle du même côté (régions de la moelle se trouvant à des hauteurs différentes, ou parties voisines situées à un même niveau : *fibres d'association*) ; d'autres enfin réunissent les deux moitiés de la moelle : elles portent le nom de *fibres commissurales ;* (pl. VI, 2).

a) Le **cordon antérieur ;**

Outre les fibres commissurales (2) et les fibres d'association, le cordon antérieur présente un faisceau en contact immédiat avec le sillon antérieur, c'est le *faisceau de Türck* (7) composé de fibres (descendantes ou motrices) de la pyramide, *qui ne se sont pas entre-croisées au niveau du collet du bulbe ;* on l'appelle donc aussi le *faisceau pyramidal direct.*

b) Le **cordon postérieur ;**

Celui-ci présente également un faisceau spécial, en contact avec le sillon médian (postérieur), et constitué de fibres *directes,* c'est-à-dire *ne subissant pas l'entrecroisement* au niveau du bulbe ; mais ces fibres sont ascendantes ou sensitives ; elles sont appelées la *faisceau de Goll* (11).

La partie externe du cordon postérieur comprend la *zone radiculaire postérieure* et est souvent désignée sous le nom de *faisceau de Bürdach* (5).

c) Le **cordon latéral**;

Nous venons de voir que le cordon antérieur ne renferme que des fibres descendantes motrices, tandis que le cordon postérieur ne possède que des fibres ascendantes, sensitives. Le *cordon latéral* présente cette particularité de contenir à la fois les deux ordres de fibres réunies dans deux faisceaux distincts, situés l'un et l'autre dans la moitié *postérieure* de la moelle : le **faisceau ascendant**, occupant la région externe, corticale, et renfermant les fibres qui vont constituer le pédoncule cérébelleux inférieur, c'est le *faisceau cérébelleux* (*pl.* VI, 4 *et pl.* V, 29);

Le **faisceau descendant**, situé en dedans de ce dernier et composé presqu'exclusivement des fibres pyramidales qui se sont entre-croisées au niveau du collet du bulbe, c'est le *faisceau pyramidal croisé* (pl. VI, 9 *et* pl. V, 28).

Remarquons que si l'on pratique une coupe de la moitié postérieure de la moelle, *ces deux faisceaux latéraux sont intéressés*, en même temps que les deux faisceaux (de Burdach et de Goll) du cordon postérieur.

2° LA SUBSTANCE GRISE

a) La **corne antérieure** (8), présente plusieurs groupes de grosses cellules multipolaires, ou *cellules motrices de la corne antérieure;* elles sont en rapport avec la nutrition des muscles et des nerfs moteurs.

b) La **corne postérieure** (10), renferme des cellules nerveuses plus petites que les précédentes et fusiformes.

II. SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

A. NERFS CRANIENS *(Voir pl.* V).

Il y en a douze paires :

1e paire, nerf olfactif;
2e » » optique;
3e » » moteur oculaire commun;
4e » » pathétique;
5e » » trijumeau ou trifacial;
6e » » moteur oculaire externe;
7e » » facial;
8e » » acoustique ou auditif;
9e » » glosso-pharyngien;
10e » » pneumogastrique ou vague;
11e » » spinal;
12e » » grand hypoglosse.

1e paire. **Nerf olfactif.**

Il naît par 3 racines émanant du lobe frontal, de la commissure blanche antérieure et du lobe sphénoïdal; celles-ci donnent naissance à la *bandelette olfactive*, laquelle se termine en avant par un renflement, le *bulbe olfactif*, d'où partent les rameaux qui se distribuent à la muqueuse des fosses nasales, après avoir traversé la lame criblée de l'ethmoïde.

2e paire. **Nerf optique.**

Il naît par 3 faisceaux : un *antérieur* venant de la partie postérieure (pulvinar) de la couche optique (pl. V); un *moyen*, venant du corps genouillé externe et du tubercule quadrijumeau antérieur; un *postérieur*, du corps genouillé

interne et du tubercule quadrijumeau postérieur. Les corps genouillés sont en outre reliés à l'écorce cérébrale, par des faisceaux blancs qui se rendent vers le lobe occipital ; tandis que la couche optique elle-même envoie des faisceaux vers les régions temporo-sphénoïdales et pariéto-occipitales.

Les 3 racines du nerf optique en se réunissant donnent naissance à la bandelette optique ; les deux bandelettes forment le *chiasma* des nerfs optiques.

En clinique on étudie le nerf optique en recherchant le champ visuel, la sensibilité lumineuse, l'acuité de la vision, la faculté chromatique, et en faisant l'examen à l'ophthalmoscope (*Voir* 23e *leçon*).

3e paire. **Nerf moteur oculaire commun.**

Il naît dans un noyau de substance grise situé au-dessous de l'aqueduc de Sylvius (pl. V), près du noyau d'origine du pathétique ; le noyau du nerf moteur oculaire commun, recevrait une anastomose de la racine sensitive du trijumeau ; de plus il serait composé en réalité d'une série de noyaux innervant les diverses parties de l'œil : l'iris, le muscle droit interne, le droit supérieur et le releveur de la paupière, le droit inférieur, le petit oblique. Cette disposition expliquerait les paralysies partielles que l'on constate souvent dans ce nerf, par exemple la persistance des mouvements de l'iris et de l'accommodation, alors que tous les autres muscles sont paralysés ; elle explique aussi l'indépendance du réflexe lumineux et du réflexe de l'accommodation aux distances. Le nerf moteur oculaire commun apparaît vers le bord interne du pédoncule cérébral, au niveau du locus niger ; à sa partie terminale il se divise en deux branches : la *branche supérieure* se rend au droit supérieur et au releveur de la paupière supérieure (c'est pourquoi la paupière se relève en même temps que le regard est porté en haut) ;

La *branche inférieure* anime le droit interne, le droit inférieur, le petit oblique, le muscle constricteur de la pupille et l'appareil de l'accommodation (elle donne la racine courte ou motrice du ganglion ophthalmique).

Le N. moteur oculaire commun est en communication avec la partie postérieure du lobe pariétal du *côté opposé* (V. planche VII).

La paralysie de ce nerf peut donner le ptosis, la diplopie, la dilatation et l'insensibilité de la pupille à la lumière, la perte de l'accommodation.

4e Paire. **N. pathétique.**

Son noyau d'origine est voisin de celui de la 3e paire; ses fibres *s'entre-croisent* sur la ligne médiane (pl. V), et apparaissent sur les pédoncules cérébelleux supérieurs. Le pathétique se distribue au muscle grand oblique de l'œil. La branche ophthalmique de Willis lui donne quelques fibres sensitives.

5e Paire. **N. trijumeau** ou **trifacial.**

Il émerge de la partie moyenne de la protubérance, au niveau de l'origine des pédoncules cérébelleux moyens par deux racines :

Une grosse racine, *sensitive* (pl. V); une petite racine, *motrice*, lesquelles ne font que s'accoler tout le long du trajet du nerf. La racine sensitive provient du prolongement des cornes *postérieures* de la moelle; la racine motrice, au contraire, provient du noyau masticateur, situé sur le prolongement des cornes *antérieures*.

En dehors de la protubérance, le faisceau sensitif présente un renflement (le ganglion de Gasser), au delà duquel il se divise en 3 branches terminales : la branche ophthalmique de Willis, le nerf maxillaire supérieur, le nerf maxillaire inférieur.

A partir de ce niveau, le faisceau moteur accompagne le N. maxillaire inférieur.

1. La *branche ophthalmique de Willis* donne la sensibilité générale à la peau du front, du nez et de la paupière supérieure; aux membranes de l'œil (conjonctive, cornée, iris, rétine); au frontal et à son périoste. Elle innerve de plus la glande lacrymale.

2. Le *maxillaire supérieur* donne la sensibilité à la peau de la joue, de l'aîle du nez et de la paupière inférieure; à la muqueuse de la lèvre supérieure, du palais, des fosses nasales et du pharynx; aux dents de la mâchoire supérieure; enfin, il entretient les sécrétions de ces diverses parties.

3. Le *maxillaire inférieur* est moteur et sensitif. Il donne la sensibilité générale à la peau de la région auriculo-temporale, de la joue, de la lèvre inférieure et du menton; à la muqueuse de la lèvre inférieure, du plancher de la bouche, de la joue, des gencives et de la langue; enfin aux dents de la mâchoire inférieure. Il préside à la sécrétion de la salive par l'intermédiaire de la corde du tympan. *Il donne à la langue* (à la pointe et aux bords, c'est-à-dire aux deux tiers antérieurs environ), *la sensibilité spéciale.*

Quant aux filets moteurs, ils se rendent surtout aux muscles de la mastication, d'où le nom de *nerf masticateur* qui a souvent été donné à la partie motrice du trijumeau.

Le trijumeau est le nerf sensitif de l'*éternuement* (mouvement réflexe).

6e Paire. **N. moteur oculaire externe.**

Il naît de la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule, et émerge du sillon qui sépare le bulbe de la protubérance (pl. V).

Il n'innerve qu'un seul muscle, c'est le droit externe; ce nerf reçoit quelques filets de la branche ophthalmique de

Willis; de plus, il existerait des anastomoses entre le noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe et le noyau du N. moteur O. commun, *du côté opposé;* ce fait expliquerait la synergie du droit externe d'un côté (VIe paire), avec le droit interne (IIIe paire) du côté opposé, dans les mouvements de latéralité des yeux.

7e Paire. **N. facial.**

Il naît de la partie profonde du bulbe où les racines des deux nerfs s'entre-croisent sur la ligne médiane; son point d'émergence se trouve dans la fossette sus-olivaire, au-dessous du bord inférieur de la protubérance (pl. V, 16).

Le nerf facial est exclusivement moteur à son origine; sa sensibilité est due aux anastomoses qu'il reçoit d'autres nerfs et particulièrement du trijumeau.

Le facial est le *moteur de la face;* il se divise dans la parotide en deux branches terminales : une supérieure (le facial supérieur), qui anime principalement l'orbiculaire des paupières; une inférieure (le facial inférieur), qui se rend à la joue, aux lèvres, au menton et au cou. C'est pourquoi les lésions qui atteignent le tronc nerveux entre son point de sortie du trou stylo-mastoïdien et sa bifurcation (paralysies périphériques), sont suivies d'une hémiplégie faciale *complète*, y compris celle de l'orbiculaire des paupières; celles-ci restent donc entr'ouvertes, tandis que les lésions cérébrales (paralysies centrales) *n'atteignent généralement que l'origine du facial inférieur,* et ne provoquent, en conséquence, qu'une hémiplégie faciale *incomplète,* c'est-à-dire sans paralysie de l'orbiculaire des paupières.

Le facial préside aussi aux mouvements d'élévation du larynx et de la base de la langue, ainsi qu'aux mouvements du voile du palais (par le grand nerf pétreux superficiel) : *il influe donc sur la déglutition et sur l'articulation des mots;*

il intervient dans la *mastication* (muscle buccinateur), et, par la corde du tympan, il dirige l'appareil vaso-moteur des *glandes sublinguale* et *sous-maxillaire*.

Par les muscles de l'appareil auditif interne, il établit *l'accommodation auditive*; enfin, c'est lui qui préside à l'*occlusion des paupières* (m. orbiculaire des paupières), et à la *circulation des larmes* (par le muscle de Horner).

Lorsque la lésion atteint le nerf facial avant sa sortie du trou stylo mastoïdien, c'est-à-dire dans le canal de Fallope, on constate, outre la paralysie de la face que nous venons de signaler :

La *paralysie du voile du palais* (du côté de la lésion) due au grand pétreux superficiel; il y a donc déviation de la luette;

Diminution de la sécrétion salivaire et altération du goût (corde du tympan);

Déviation de la langue (stylo-hyoïdien);

Difficulté de la déglutition, de la parole (grand pétreux);

Altérations de l'ouïe (défaut d'accommodation; petit pétreux).

8e paire. **N. auditif** ou **acoustique.**

Il a son origine dans la substance grise du plancher du quatrième ventricule; son point de sortie du bulbe se trouve entre le pédoncule cérébelleux inférieur et le facial.

C'est un nerf de sensibilité spéciale dont les filets se distribuent aux organes de l'ouïe; pour que celle-ci soit normale il faut que l'action du facial sur la tension du tympan soit régulière.

9e paire. **N. glosso-pharyngien.**

Il naît par des racines *motrices* d'un noyau gris du bulbe situé sur le prolongement de la corne antérieure de la moelle, et par des racines *sensitives* d'un second noyau situé dans le plancher du 4e ventricule, et sur le prolongement de la corne

postérieure de la moelle. Il émerge par une série de fibres radiculaires entre le nerf acoustique et le pneumogastrique, en avant du pédoncule inférieur.

Ce nerf fournit la *sensibilité spéciale* (le goût) au tiers postérieur de la langue; il donne en outre la *sensibilité générale* à la muqueuse du pharynx, des piliers du voile du palais, de la caisse du tympan et de la trompe d'Eustache; (c'est cette sensibilité qui est le point de départ des mouvements de déglutition); la combinaison des impressions ressenties par ces deux ordres de filets peut donner naissance aux nausées, de là le nom qui a été donné au glosso-pharyngien de *nerf nauséeux;* enfin, ce nerf est aussi *moteur* par des fibres qui se distribuent à quelques muscles de la déglutition (constricteur supérieur du pharynx, muscles du voile du palais).

10e paire. **N. pneumogastrique** ou **N. Vague.**

Il naît comme le précédent de deux noyaux : l'un *sensitif,* situé sur les côtés du plancher du 4e ventricule dans le prolongement de la corne grise de la moelle, l'autre *moteur* situé dans le bulbe sur le prolongement de la corne antérieure.

Son origine apparente se trouve dans le sillon latéral au-dessous de celle du glosso-pharyngien et au-dessus du spinal.

Le pneumogastrique fournit 3 ordres de branches (d'où le nom de *trisplanchnique* qui lui a été donné) : à la *région cervicale,* au *thorax,* à l'*abdomen.*

1° A la **région cervicale**;

Il fournit : *a*) une partie des fibres du *rameau pharyngien,* lequel se distribue au plexus carotidien, au plexus pharyngien, aux muscles constricteurs supérieur et moyen et à la muqueuse du pharynx (les fibres motrices viennent du

spinal); *b*) le nerf *laryngé supérieur* qui se distribue à la muqueuse de la base de la langue et à la muqueuse du larynx, après avoir fourni le laryngé externe (branche du spinal), lequel fournit lui-même des fibres au constricteur inférieur du pharynx et au muscle crico-thyroïdien; *c*) le nerf *cardiaque supérieur* se rendant au plexus cardiaque.

2° Dans le **thorax**;

Il fournit : *a*) le nerf *cardiaque moyen* qui se jette dans le plexus cardiaque; *b*) le N. *laryngé inférieur* ou N. *récurrent* (branche du spinal), qui se reporte en haut et se distribue au constricteur inférieur du pharynx et à tous les muscles du larynx sauf au crico-thyroïdien; il fournit aussi quelques rameaux à la trachée et à l'œsophage; *c*) des *rameaux pulmonaires* se distribuant aux plexus postérieur et antérieur; ceux-ci donnent des filets œsophagiens, péricardiques, trachéaux et bronchiques; *d*) des rameaux formant le *plexus œsophagien,* qui fournit à la muqueuse et à la tunique musculaire de l'œsophage.

3° Dans l'**abdomen**;

Il distribue des filets moteurs et sensitifs à l'estomac et contribue à former le *plexus hépatique* ainsi que le *plexus solaire.*

En résumé, le pneumogastrique fournit à tout l'*arbre respiratoire* (larynx, bronches, poumons), au *cœur* et à l'*appareil digestif* (appareil musculaire et appareil sécrétoire; pharynx, œsophage, estomac, foie, intestins).

Ses *fibres motrices* ont une origine double : les unes sont issues de la racine antérieure du nerf, ce sont les fibres propres du pneumogastrique; les autres lui sont fournies par les anastomoses qu'il reçoit de quelques nerfs et particulièrement du spinal.

Le pneumogastrique n'est doué que d'une *sensibilité obtuse*, qui donne lieu à de nombreux mouvements réflexes (respiration, circulation, digestion) et qui contribue aussi à entretenir la sécrétion d'un certain nombre d'appareils glandulaires annexés aux organes respiratoires et digestifs.

L'excitation du pneumogastrique produit le ralentissement du pouls; sa paralysie entraîne l'accélération du pouls et le ralentissement de la respiration.

11e paire. **N. spinal** ou **accessoire de Willis.**

Il a des racines bulbaires et des racines spinales; ses racines bulbaires résultent, comme celles du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, de deux noyaux : un noyau sensitif sur le prolongement de la corne postérieure, un noyau moteur faisant suite à la corne antérieure. Les racines spinales émergent au nombre de six à huit de la corne antérieure de la moelle, et s'étendent jusqu'au niveau de la cinquième paire cervicale.

Le spinal donne deux branches : une *interne* (anastomotique) qui s'anastomose avec le pneumogastrique et fournit à celui-ci la plupart de ses filets moteurs *volontaires;* une *externe* (musculaire) qui se distribue au muscle sterno-cléido-mastoïdien et au trapèze.

Le nerf spinal est, par ses deux branches, le nerf de la *phonation* (action sur les muscles du larynx, sur le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze).

12e paire. **N. Grand-hypoglosse.**

Il prend son origine à la partie inférieure du plancher du 4e ventricule sur un prolongement de la corne antérieure de la moelle; il émerge du bulbe par un grand nombre de racines entre l'olive et la pyramide antérieure.

C'est un nerf moteur dont les branches collatérales animent les muscles sous-hyoïdiens, tandis que ses branches termi-

nales se distribuent aux muscles de la langue; c'est donc le *nerf moteur de la langue.*

Dans la paralysie de l'hypoglosse, la langue est déviée vers le côté paralysé.

B. NERFS RACHIDIENS

Il y en a trente et une paires (*voir fig. 151*) : 8 paires cervicales, 12 paires dorsales, 5 paires lombaires, 6 paires sacrées. Les n. rachidiens naissent par deux racines : une antérieure motrice, émanant de la corne antérieure de la moelle; une postérieure sensitive, provenant de la corne postérieure et émergeant du sillon collatéral postérieur, c'est-à-dire de l'espace séparant le cordon postérieur du cordon antéro-latéral. Les deux racines convergent l'une vers l'autre et atteignent le trou de conjugaison, à partir duquel les deux ordres de fibres restent accolées et forment les nerfs proprement dits ou nerfs mixtes. Avant de se réunir à la racine antérieure, la racine postérieure présente un renflement nommé *ganglion spinal* ou *ganglion intervertébral* qui constitue son centre trophique; le centre trophique de la racine antérieure se trouve dans les cornes antérieures de la moelle. Les ganglions spinaux renferment des cellules nerveuses qui servent d'intermédiaire entre les fibres périphériques et la moelle. Les racines antérieures possèdent souvent quelques fibres (*récurrentes*) venues des racines postérieures.

Après leur sortie des trous de conjugaison, les nerfs rachidiens se divisent en deux branches : l'une antérieure, plus volumineuse, fournissant les nerfs des membres; l'autre postérieure, se distribuant à la nuque et au dos, ainsi qu'à la peau de l'épaule et de la partie postérieure du cuir chevelu.

La longueur de la moelle étant moindre que celle du canal rachidien, il en résulte : 1° que les *racines* sont d'autant plus obliques qu'elles sont situées plus bas (fig. 151); 2° que leur point de sortie du canal rachidien ne correspond pas à leur origine réelle.

Nous résumons dans la figure 151 les renseignements principaux concernant les nerfs rachidiens. On y verra notamment le point exact d'origine des nerfs et les apophyses épineuses correspondantes, ensuite le mode de formation des différents plexus; ces faits sont d'une grande importance, car ils permettent de déterminer le point de départ de nombreux symptômes périphériques.

C. GRAND SYMPATHIQUE

Il est situé le long de la colonne vertébrale de la tête au coccyx, et présente à étudier un tronc, des racines et des branches.

1° Tronc du grand sympathique.

Il forme de chaque côté de la colonne vertébrale un cordon présentant de distance en distance des renflements ou ganglions nerveux; ceux-ci sont au nombre de deux ou trois cervicaux, douze dorsaux, cinq lombaires et six sacrés.

2° Racines du grand sympathique.

Ce sont des filets nerveux que le grand sympathique reçoit de presque tous les nerfs crâniens et rachidiens. Les racines médullaires naissent au niveau des trous de conjuguaison par deux petits rameaux, dont l'un, ascendant, se porte au ganglion du grand sympathique situé au-dessus, tandis que l'autre, descendant, se porte au glanglion situé au-dessous. A la région cervicale, les trois ou quatre premiers nerfs

envoient leurs racines dans le ganglion supérieur; les deux ou trois derniers, au ganglion inférieur.

3° **Branches du grand sympathique.**

Elles naissent des ganglions pour se porter dans des directions diverses : les unes pénètrent dans le crâne, d'autres se rendent aux viscères thoraciques, abdominaux ou pelviens; toutes ces branches suivent généralement le trajet des vaisseaux, et forment au niveau des organes auxquels elles se distribuent, de nombreux plexus qui portent le nom de ces derniers ou le nom des artères qui les accompagnent (plexus hépatique, plexus cardiaque, plexus coronaire stomachique, etc.). Ces plexus présentent de nombreuses anastomoses avec les nerfs du système cérébro-spinal.

En terminant ces considérations anatomiques rappelons que des anomalies peuvent se produire dans la constitution des centres nerveux aussi bien que dans le mode de distribution des nerfs; il peut en résulter des phénomènes cliniques exceptionnels qu'il est parfois fort difficile d'interpréter.

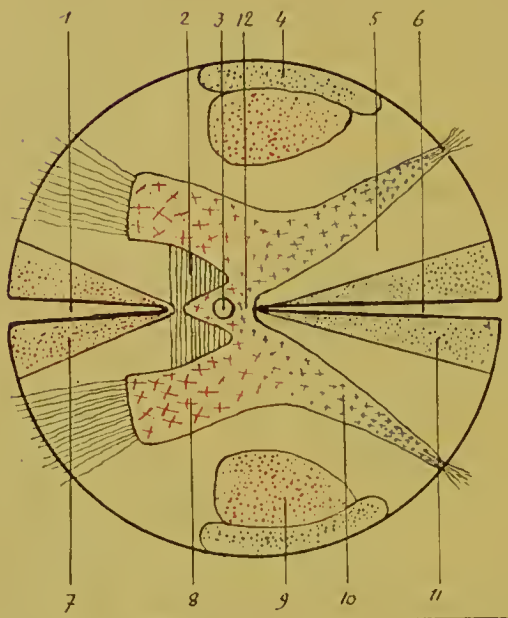
19me LEÇON

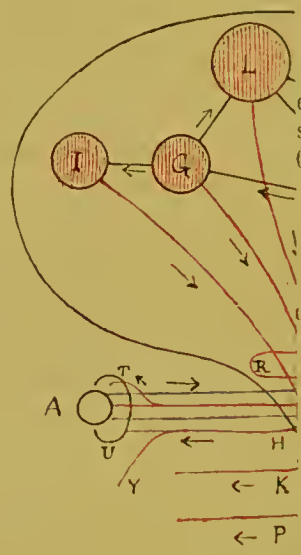
PHYSIOLOGIE CLINIQUE NORMALE DU SYSTÈME NERVEUX

A. GÉNÉRALITÉS

Le système nerveux est formé essentiellement de deux éléments morphologiques : la *cellule nerveuse* et la *fibre nerveuse;* ces deux éléments sont maintenus par une substance intermédiaire, le tissu conjonctif, et ils exigent pour leur fonctionnement régulier l'intervention normale des vaisseaux sanguins et des lymphatiques. La substance blanche des centres nerveux ne renferme que des *fibres;* la substance grise renferme à la fois des *fibres* et des *cellules*.

Pour qu'un *phénomène nerveux* se manifeste à l'état physiologique, il faut au moins et nécessairement le concours simultané des deux éléments fondamentaux que nous venons d'indiquer : dans la cellule se *développe* la force nerveuse, et celle-ci, une fois produite, se *propage* le long de la fibre qui lui sert de conducteur. Mais il est aisé de comprendre que la cellule nerveuse pas plus que les autres éléments de l'éco-





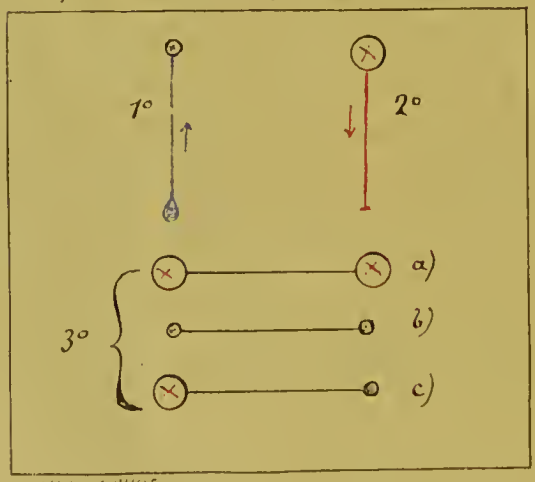
endyme ;
stérieur ;
0. Corne

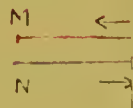
dination ;

ges.

ions céré-

les).





interne.
ne.
ère supé-

J. MALVAUX. PHOT

nomie, ne peut fonctionner d'une manière ininterrompue; elle n'entrera donc en activité que sous l'influence d'une incitation spéciale, appropriée à ses fonctions.

Nous voyons en conséquence que tout acte nerveux nécessite trois opérations : l'*excitation* de la cellule, le *fonctionnement* de cette dernière, et enfin la *transmission* de la force développée.

Dès lors le système nerveux dans sa forme la plus élémentaire peut être représenté par une cellule munie de deux fibres : l'une destinée à porter jusqu'au centre l'excitation périphérique (*fibre centripète*), l'autre destinée à transmettre à la périphérie la force produite dans la cellule (*fibre centrifuge*); c'est l'image de l'*acte réflexe simple*.

1° CELLULES NERVEUSES

Elles se rencontrent dans la substance grise centrale, et dans les ganglions périphériques (ganglions spinaux, ganglions intracrâniens, plexus ganglionnaires du grand sympathique); dans les centres eux-mêmes elles sont souvent groupées de manière à former de véritables noyaux (noyaux d'origine des nerfs), constituant le point de départ de certaines fonctions déterminées.

Les cellules nerveuses sont généralement étoilées, présentant un grand nombre de prolongements; ceux-ci s'anastomosent *avec des prolongements semblables d'autres cellules, ou se continuent directement dans des filets nerveux*. Il résulte de cette disposition que *plusieurs* cellules peuvent être interposées entre l'excitant et le filet moteur ou centrifuge, comme nous l'indiquerons ci-dessous.

Toutes les cellules nerveuses n'ont pas les mêmes dimensions; les cellules des cornes antérieures (motrices) de la

moelle sont beaucoup plus volumineuses que les cellules des cornes postérieures (sensitives). (*Voir pl.* VI, 8 *et* 10).

2° FIBRES NERVEUSES

Nous venons de voir que certaines fibres (*centripètes* ou *sensitives*) conduisent les excitations jusqu'à la cellule nerveuse, et que d'autres (*centrifuges* ou *motrices*) transmettent plus loin la force élaborée dans la cellule.

Ces différences de fonctions ne résultent nullement de dispositions spéciales dans la *structure* ou les *propriétés physiologiques* des fibres nerveuses elles-mêmes ; elles dépendent des organes avec lesquels ces dernières sont en rapport, ou si l'on préfère, de la structure des éléments *terminaux* des nerfs.

On sait en effet que les fibres sensitives, qui sont chargées de recueillir les impressions périphériques pour les transmettre aux centres nerveux, sont pourvues à leur extrémité d'organes spéciaux, tels que les *corpuscules de Paccini,* les *corpuscules du tact* de Wagner et de Meissner, les *cônes* et les *bâtonnets;* les fibres motrices, de leur côté, sont terminées par un organe spécial, appelé la *plaque terminale de Krause,* laquelle établit le rapport intime entre la fibre nerveuse et la fibre musculaire. Quant au filet nerveux son rôle est indifférent, et l'on a démontré expérimentalement qu'une fibre motrice peut devenir sensitive, ou réciproquement, (expériences de Paul Bert), à condition qu'elle soit mise en communication avec les éléments *terminaux* appropriés.

Dès lors il est facile de comprendre les fonctions des fibres nerveuses, et l'on voit qu'on peut classer celles-ci en trois groupes :

1° Les fibres réunissant un organe sensible à une cellule

nerveuse; elles doivent toujours être nécessairement *centripètes;* (pl. VI, 1°).

2° Celles qui unissent une cellule nerveuse à une plaque motrice; elles sont nécessairement *centrifuges* (2°);

3° Enfin celles qui unissent *deux cellules nerveuses;* celles-ci conduisent indifféremment l'influx nerveux dans un sens ou dans l'autre, à moins que les cellules elles-mêmes n'aient des propriétés essentiellement distinctes, comme les organes sensibles et les organes moteurs.

Ces fibres sont donc de plusieurs ordres :

a) Elles peuvent réunir deux cellules motrices; dans ce cas ce sont des fibres de *coordination* (3°, *a*);

b) Ou bien elles unissent deux cellules sensibles; ce sont alors des fibres d'*association* (3°, *b*);

c) Enfin si elles relient une cellule sensible à une cellule motrice, ce sont des fibres de *réflexion* (3°, *c*).

Lorsque des fibres font communiquer deux cellules *symétriques* d'un même centre nerveux, on les appelle fibres *commissurales*.

Nous avons vu sommairement quels sont le rôle et les propriétés des fibres et des cellules nerveuses comme *éléments isolés;* examinons maintenant quelles sont leurs fonctions principales lorsqu'elles sont groupées pour former les *centres* nerveux proprement dits. Il ne nous restera plus alors qu'à jeter un coup d'œil d'ensemble sur le fonctionnement du système nerveux en général, et sur les rapports que ses diverses parties peuvent présenter entre elles.

B. FONCTIONS DU CERVEAU

L'étude de ces fonctions a fait l'objet de travaux nombreux et variés, et à la suite de considérations empruntées à l'embryologie, à l'anatomie comparée, à la physiologie expérimentale et à l'anatomie pathologique, on semble être d'accord aujourd'hui pour admettre les quelques points spéciaux que nous allons brièvement résumer.

1° FONCTIONS DE L'ÉCORCE GRISE

Elles sont de deux ordres : les *fonctions psycho-motrices* et les *fonctions sensibles*.

Les fonctions *psycho-motrices* siègent surtout dans les régions antérieures du cerveau, dans le voisinage du sillon de Rolando, tandis que le territoire *sensible* se trouve dans les régions postérieures, et plus particulièrement dans les lobes occipitaux et temporaux.

On admet actuellement, dans l'écorce grise du cerveau, les localisations suivantes :

a) **Localisations motrices;**

1. Le centre pour les **mouvements de la tête et du cou**, à la partie postérieure de la première circonvolution frontale (pl. VI, I);

2. Le centre pour les **mouvements de la face**, dus au facial (1), (non compris donc les mouvements des yeux) à la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale (II);

3. Le centre pour les mouvements de la langue, des

(1) Muscles de la face et muscle orbiculaire des paupières.

mâchoires et des lèvres, c'est-à-dire le centre de l'**articulation des mots**, à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche, entre le *cap* et la partie inférieure de la frontale ascendante (pl. VI, III);

Remarquons que ce centre se trouve dans le voisinage immédiat du centre des *mouvements de la face.*

4. Le **centre moteur du bras**, au niveau du tiers moyen des circonvolutions ascendantes, et plus spécialement de la frontale ascendante (IV);

5. Le **centre moteur de la jambe**, à la partie supérieure des deux circonvolutions ascendantes, et plus spécialement de la pariétale ascendante (V); ce centre occupe également le lobule paracentral (fig. 147);

6. Enfin le centre pour les **mouvements des yeux** (IIIe paire) y compris l'*élévateur de la paupière supérieure,* au niveau du pli courbe (VI).

En se basant sur quelques observations anatomo-pathologiques on a pu localiser le **centre** de l'**écriture** entre le centre *moteur du bras,* d'une part, et les centres des *mouvements de la face* et de l'*articulation des mots,* d'autre part.

Lorsqu'on excite certaines parties de l'écorce cérébrale on obtient des mouvements dans des régions déterminées; les centres *psycho-moteurs* de ces mêmes régions ne coïncident pas toujours exactement avec les foyers d'excitation reconnus *expérimentalement;* il faut tenir compte de la propagation de l'excitation, etc.

Les renseignements fournis par l'anatomie pathologique, combinés aux phénomènes cliniques, offrent plus de certitude et de précision.

b) **Localisations de la sensibilité;**

1. Le **centre de la vue** se trouve dans le lobe occi-

pital (VIII); les lésions de ce centre produisent divers phénomènes cliniques, tels que l'*hémianopsie*, la *cécité verbale*, etc. Quelques auteurs ont placé le *centre de la vision spécialisée des mots*, dans le lobule pariétal inférieur gauche.

2. Le **centre de l'audition spécialisée des mots** est situé dans la première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche (VII); les lésions à ce niveau donnent naissance au phénomène appelé la *surdité verbale;*

3. Enfin nous avons indiqué par le chiffre IX, dans notre planche, le siège de la *sensibilité générale,* que l'on place habituellement dans l'écorce grise du lobe occipital, et de la partie postérieure des lobes temporo-sphénoïdal et pariétal.

2° FONCTIONS DU CENTRE OVALE

Comme nous l'avons vu dans l'anatomie du cerveau, le centre ovale est formé de fibres de directions diverses; leurs fonctions principales sont les suivantes:

a) Transmettre au cerveau les impressions reçues dans les centres situés plus bas (couche optique, isthme de l'incéphale, cervelet, moelle épinière); ce sont les fibres centripètes ou sensitives; elles se portent surtout vers les régions postérieures (voir pl. VI, les lignes teintées en bleu);

b) Transmettre aux cellules situées plus bas, les incitations motrices élaborées dans les cellules corticales, surtout de la région antérieure; ce sont les fibres centrifuges ou motrices (lignes teintées en rouge);

c) Relier entre elles les cellules cérébrales, appartenant à une même région périphérique, mais de qualité différente; par exemple : les cellules qui sont le siège de la sensibilité du bras aux cellules motrices du même organe (telles sont les fibres EF, EL, EG);

d) Enfin réunir des cellules appartenant à des centres différents, tels que le centre moteur du bras et le centre moteur de la jambe (mouvements coordonnés); le centre sensible de la vue et le centre sensible des doigts (CE) (sensations coordonnées); le centre sensible de l'œil et les centres moteurs de l'œil et des paupières (EF), (mouvements de protection ou de défense *simples*); ou en même temps les centres moteurs des membres (EF, EL, FL) (mouvements de défense *coordonnés*).

3° FONCTIONS DES NOYAUX GRIS CENTRAUX

a) **Corps striés;**

D'après les expériences faites par Nothnagel sur les lapins, la destruction des corps striés entraînerait l'abolition des mouvements volontaires; mais les recherches anatomopathologiques semblent démontrer que des lésions notables, siégeant dans ces noyaux gris, ne sont cependant accompagnées d'aucun trouble important.

Quoi qu'il en soit, on admet généralement que les corps striés ne sont que des centres intermédiaires, placés sur le trajet ou dans le voisinage des fibres motrices, issues des lobes antérieurs du cerveau; de sorte que les lésions des corps striés, assez étendues ou assez prononcées pour atteindre les fibres dont il vient d'être question, peuvent interrompre le *passage* des incitations motrices d'origine cérébrale et abolir ainsi tout mouvement volontaire (pl.V, VI, VII).

b) **Couche optique;**

La destruction de la couche optique n'amène aucune paralysie; mais elle semble jouer pour la sensibilité le même rôle que les corps striés pour la motilité; ce seraient donc en

réalité les lésions des *fibres sensitives* voisines de la couche optique (ou la traversant), qui amèneraient les altérations de la sensibilité (pl. V).

Luys avait émis l'idée que la couche optique était le centre de la sensibilité générale et des trois sensibilités spéciales supérieures (l'odorat, la vue, l'ouïe); on tend à admettre actuellement que ce noyau gris n'est qu'un centre de passage, et que le siège de toutes ces sensibilités se trouve, comme nous l'avons dit, dans l'*écorce grise* (région postérieure).

C. FONCTIONS DU CERVELET

L'ablation de la plus grande partie du cervelet ne déterminerait rien de particulier; d'autre part, l'excitation mécanique d'un hémisphère cérébelleux, provoquerait des mouvements d'abord du côté correspondant du corps, puis du côté opposé.

Il n'en est pas de même lorsque l'excitation (par destruction de tissu ou par piqûre), est portée sur les *pédoncules cérébelleux;* dans ce cas l'on constate chez l'animal divers mouvements de rotation : *mouvement de manège* (par irritation du pédoncule cérébelleux supérieur et du pédoncule cérébral sous-jacent); *mouvement gyratoire* du corps autour de son grand axe central (par irritation du pédoncule cérébelleux moyen); parfois aussi un mouvement de *rotation en rayon de roue,* autour du train postérieur servant de centre. L'irritation du pédoncule cérébelleux supérieur seul détermine la chute de l'animal sur le côté correspondant; celle du pédoncule inférieur, un roulement en cercle également du côté correspondant.

De tous ces faits de physiologie expérimentale il semble résulter que le cervelet a comme fonction principale de

coordonner les mouvements; la clinique vient à l'appui de ces considérations théoriques : en effet, les lésions cérébelleuses produisent souvent une titubation spéciale (suivie de l'état nauséeux), qui dénote un défaut d'*équilibre* et de *coordination*.

Ce qui est certain, en tout état de cause, c'est que les fonctions du cervelet se rattachent à la *motricité*.

Quant aux pédoncules cérébelleux inférieurs, on a beaucoup discuté le point de savoir s'ils sont en rapport ou non avec la sensibilité; les expériences de Longet semblaient démontrer qu'il en était ainsi, celles de Brown Séquard ont abouti à un résultat contraire. Nous signalerons que, chez l'homme, les *faisceaux cérébelleux directs* de la moelle (qui se continuent avec les pédoncules cérébelleux inférieurs) subissent la dégénération **ascendante** comme les faisceaux **sensitifs** de Goll, tandis que le faisceau de Türck et le faisceau pyramidal, **moteurs**, subissent la dégénération **descendante**.

D. FONCTIONS DE L'ISTHME DE L'ENCÉPHALE

1° PÉDONCULE CÉRÉBRAL

Il n'a pas de fonction spéciale connue; il est essentiellement formé des fibres nerveuses qui unissent les parties sous-jacentes au cerveau, et, en conséquence, les lésions qui peuvent se produire à ce niveau provoquent des phénomènes dépendant de la nature ou du rôle des filets atteints.

2° TUBERCULES QUADRIJUMEAUX

Ils sont en rapport avec le sens de la vue, par l'intermédiaire des corps genouillés, d'où partent des fibres vers le

centre occipital (pl. V, 2 et 3; pl. VI, C); celui-ci est lui-même en communication avec le centre du n. moteur oculaire commun (pl. VI, F).

3° PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

La substance blanche de la protubérance est formée par les fibres du pédoncule cérébral et des pédoncules cérébelleux (moyen et inférieur); les altérations résultant des lésions de cette substance dépendent donc du rôle des fibres atteintes.

Quant à la substance grise de la protubérance, elle présente à sa partie postéro-supérieure, sur le prolongement des cornes antérieures, et dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius, les noyaux d'origine du moteur oculaire commun et du pathétique; vers sa partie moyenne naît le trijumeau par les deux racines décrites antérieurement.

La protubérance est le point d'arrivée de la plupart des impressions sensitives, et le point de départ des *expressions émotionnelles involontaires,* telles que le rire, les pleurs, les cris de douleur, etc.

C'est un centre sensitivo-moteur plus élevé que la moelle; ce n'est pas encore un centre idéo-moteur comme le cerveau.

E. FONCTIONS DU BULBE

Elles se confondent avec le rôle des nerfs auxquels il donne naissance; nous renvoyons donc pour les détails à ce que nous avons dit antérieurement concernant chacun des nerfs crâniens en particulier.

Disons simplement ici que le bulbe dans son tiers supérieur participe aux phénomènes provoqués par la protubé-

rance; (influence du facial; mouvements involontaires succédant à une impression brusque de l'ouïe, etc.).

Les deux tiers inférieurs président à des fonctions de la plus grande importance, d'où le nom de *nœud vital* donné par Flourens à cette région;

On y trouve :

1. Le centre de la *respiration;* (à la partie inférieure du plancher du 4e ventricule);

2. Le centre *modérateur du cœur* (par action du pneumogastrique);

3. Le centre des mouvements de la *déglutition* et de la *phonation;*

4. Des centres *sécrétoires* (sécrétion urinaire surtout, sécrétion salivaire);

5. Des centres *vaso-moteurs* (existant aussi dans la protubérance et dans les pédoncules cérébraux); la section de la moelle cervicale *dilate* les artères; l'irritation de ce centre (ou du pédoncule) les rétrécit.

F. FONCTIONS DE LA MOELLE

1° SUBSTANCE BLANCHE

a) **Cordons antéro-latéraux;**

Ils servent de conducteurs aux incitations des mouvements **volontaires**, principalement par le *faisceau de Türck* (dont les fibres n'ont pas subi d'entre-croisement) et par le *faisceau pyramidal* dont les fibres se sont entre-croisées au niveau du collet du bulbe et se distribuent aux membres.

Le *faisceau cérébelleux direct,* formé de fibres centripètes, semble être en rapport avec la sensibilité, et joue un

rôle important dans la *coordination* des mouvements, par l'intermédiaire du cervelet et des fibres que ce dernier envoie par les pédoncules supérieur et moyen; le pincement de ce faisceau détermine de la douleur.

b) **Cordons postérieurs;**

Ils sont en rapport avec la sensibilité et sont directement excitables (expérience de Giannuzzi);

Il est possible de démontrer expérimentalement l'exactitude des faits que nous venons d'énoncer relativement aux fonctions des cordons de la moelle, en opérant sur celle-ci des sections et en étudiant les phénomènes produits; mais pour bien comprendre les résultats de ces expériences, il faut remarquer que les faisceaux pyramidaux, *quoique faisant partie des cordons antéro-latéraux,* sont cependant situés dans la **moitié postérieure** de la moelle; dès lors il est aisé d'interpréter les expériences suivantes dues à Woroschiloff. (*Voir la planche VI.*)

1. La section des *faisceaux postérieurs* (pl. VI, 5 et 11)	Ne modifient pas les mouvements volontaires;
2. La section de la *moitié antérieure*	
3. La section de la *substance grise*	

4. La section des deux *faisceaux latéraux* (9) entraîne la paralysie des membres postérieurs (les membres antérieurs étant en rapport avec la portion intacte de la moelle);

5. Enfin, la section d'*un seul faisceau* pyramidal provoque la paralysie du membre correspondant.

2° SUBSTANCE GRISE

Elle a le triple rôle de *conducteur,* de *centre trophique* et de *centre de mouvements réflexes.*

a) **Conducteur;**

Si l'on coupe transversalement toute la moelle, à l'exception des faisceaux postérieurs, il y a abolition complète de la douleur; si l'on coupe, au contraire, les faisceaux postérieurs en respectant le reste de la moelle, la sensibilité à la douleur est conservée.

En combinant ces faits aux résultats des expériences de Woroschiloff, on en arrive à admettre que la substance *grise* de la moelle constitue d'abord un *centre de conductibilité pour les impressions sensitives;*

b) **Centre trophique;**

Les cornes antérieures sont le centre trophique des nerfs moteurs et des muscles, comme les ganglions spinaux sont le centre trophique des nerfs sensitifs.

c) **Centre réflexe;**

La substance grise de la moelle est le centre principal des actes réflexes, en comprenant sous cette dénomination non seulement les actes qui succèdent à une impression non sentie, mais plus exactement tous ceux à l'accomplissement desquels la *volonté* est restée étrangère. En d'autres termes, la *substance grise médullaire est capable de transformer la sensibilité en mouvement sans l'intervention du cerveau*, et il en est ainsi dans un très grand nombre de circonstances physiologiques.

Les mouvements réflexes se font d'après certaines lois découvertes par la physiologie expérimentale (lois de Pflüger) :

1. **Loi d'unilatéralité** : Une excitation faible ne détermine des mouvements que dans le membre qui a été le siège de l'excitation;

2. **Loi de symétrie** : Si l'excitation est plus forte, le

mouvement s'étend d'abord au membre symétrique du côté opposé ;

3. **Loi de généralisation** ou de **l'irradiation** : Si l'excitation est plus forte encore, la réaction motrice s'étend à tous les membres, en suivant dans la moelle un trajet ascendant (de la partie inférieure de la moelle épinière vers la protubérance) ;

4. **Loi d'intensité** : La réaction est toujours plus intense que l'excitation; de plus, lorsqu'elle s'est propagée à des membres non excités, elle se manifeste toujours plus spécialement dans le membre qui a été le siège de l'excitation.

La plupart des réflexes dont la *moelle épinière* constitue le centre sont des mouvements coordonnés pour la défense ou la fuite.

L'activité réflexe de la moelle se modifie sous l'influence de divers agents tels que la température, la fatigue, l'action de certains médicaments, etc.

Lorsque l'excitation, portée sur un point localisé de la surface du corps, n'est pas assez intense pour entraîner l'irradiation médullaire ascendante dont nous avons parlé ci-dessus, on constate qu'elle est toujours suivie d'un mouvement, également *localisé* dans un point de l'organisme ; on constate de plus, que toute excitation portée sur un seul point, est suivie du même phénomène, se produisant dans la même région (groupe musculaire, glande, etc.) (1).

On a pu fixer dans la moelle les centres suivants :

1. Le **centre cilio-spinal**; il s'étend de la 6e vertèbre cervicale à la deuxième dorsale ; il préside à la dilatation de l'iris ;

2. Le **centre cardiaque** qui s'étend de la partie inférieure

(1) Sauf si l'excitation est répétée jusqu'à la *fatigue* des éléments mis en activité.

région cervicale à la partie moyenne de la région dorsale; c'est le centre accélérateur du cœur;

3. **Centre vésico-spinal**; il est situé chez le lapin entre la 3e et la 5e vertèbres lombaires, et préside aux contractions des muscles de la vessie;

4. Le **centre génito-spinal**; il siège chez le lapin au niveau de la 4e vertèbre lombaire;

5. Le **centre ano-spinal** siégerait enfin chez le lapin entre la 6e et la 7e vertèbres lombaires.

G. MODE DE FONCTIONNEMENT GÉNÉRAL DU SYSTÈME NERVEUX

Si l'on décompose les phénomènes nerveux au point de vue fonctionnel, on constate qu'ils se résument tous, en dernière analyse, en un *acte réflexe* ± complexe on coordonné, dépendant lui-même de la *constitution primitive* de l'individu, et des *modifications* que celle-ci a pu subir par l'*exercice*.

1. Supposons, en effet, l'acte le plus simple : Une excitation légère (petite piqûre, chatouillement, etc.) appliquée à la peau du pied ou de la main; l'excitation est transmise aux cornes postérieures de la moëlle épinière par les fibres centripètes (voir pl. VI, NO), est communiquée soit directement par la substance grise, soit indirectement par quelques fibres des cordons latéraux aux cornes antérieures, et de là réfléchie par les nerfs centrifuges, moteurs (OM) jusqu'aux groupes musculaires correspondants : la partie sur laquelle a porté l'irritation périphérique est brusquement soustraite à l'irritant par une contraction appropriée. C'est là un *mouvement réflexe*, c'est-à-dire non provoqué par la volonté; ce qui le prouve c'est qu'il peut se produire pen-

dant le sommeil, alors que l'excitation n'est pas ressentie.

Expérimentalement on démontre le fait en pinçant la patte d'une grenouille *décapitée;* le pincement est immédiatement suivi d'une flexion de la patte;

La moelle seule suffit donc à produire ce premier ordre de phénomènes.

Est-ce à dire que le cerveau soit inconscient de l'*irritation,* et du *mouvement* consécutif à celle-ci? Nullement; nous avons vu que toutes les parties périphériques de l'organisme sont en communication avec des points spéciaux de l'écorce grise des hémisphères; en conséquence l'impression est transmise le long de la moelle jusqu'au cerveau, et si celui-ci se trouve dans des conditions déterminées (état de veille, etc.) il en est averti.

L'impression a été portée jusqu'au centre cérébral, *mais le mouvement a été élaboré par la moelle seule.*

2. Que l'irritation soit plus forte, qu'il y ait *douleur;* l'impression étant plus vive ne restera pas localisée, comme dans l'exemple ci-dessus, à la partie correspondante de la moelle; elle se propagera le long des cornes postérieures et atteindra les centres du bulbe : il y aura expression réflexe de la douleur par le cri, la contraction de la face, etc. (nerfs grand hypoglosse et facial). Deux centres seront donc presque simultanément mis en activité : le *centre rachidien* (O) *d'où partira le mouvement défensif* (1) et le *centre bulbaire* (X) *qui émettra l'expression de la douleur* (par le facial X H Y et X H U; par le grand hypoglosse X P).

3. Si l'irritation est plus intense encore, et de plus longue durée, l'expression de la douleur ne se manifestera plus seulement par le *cri,* mais par les *plaintes articulées;*

(1) Ce mouvement est peut être *devenu* réflexe par l'éducation et par l'hérédité.

l'impression sera donc transmise à des centres plus élevés (centres cérébraux de la parole G, des mouvements des membres L), et les manifestations réflexes seront plus nombreuses.

Les impulsions motrices suivront les trajets GHY, GHO (muscles de la face); GP (plaintes articulées); LOM (mouvements de défense).

4. Certains réflexes sont plus compliqués que ceux que nous avons cités jusqu'ici; nous signalerons les mouvements qui se produisent après la piqûre du globe de l'œil (voir pl. VI).

La sensation douloureuse provoquée par la piqûre est conduite par la branche ophthalmique de Willis (Ve paire), jusqu'au centre protubérantiel de ce nerf, et de là au centre de la sensibilité générale de l'œil, dans l'écorce grise du cerveau (pl. VI, ADE). Ces centres étant reliés aux centres moteurs qui animent les muscles de l'appareil oculaire, il en résulte que l'irritation portée sur la conjonctive sera suivie de plusieurs réflexes, coordonnés pour la défense ou la protection :

a) Le centre du *nerf moteur oculaire commun* (F), met en mouvement le globe de l'œil, dans le but de le soustraire à l'action irritante (FVA);

b) Le centre du *facial* anime le muscle orbiculaire des paupières et les muscles de la joue (GHU, GHY); les paupières se ferment.

Si l'excitation est suffisamment énergique, d'autres centres peuvent encore intervenir :

c) Le centre moteur des *muscles du cou* (I), qui aura pour effet d'éloigner la tête tout entière de la cause irritante (IK);

d) Enfin le centre moteur des *membres* eux-mêmes (L), pourra entrer en jeu, soit pour écarter la cause de la douleur, soit pour protéger contre elle l'organe lésé.

Tels sont les phénomènes qui se produisent par l'intervention des filets nerveux de la *sensibilité générale.*

Mais, *en même temps,* l'*image* de l'objet est transmise le long du nerf optique vers les couches optiques et le lobe occipital (ABC); le cerveau recevra donc, *simultanément,* deux impressions différentes : l'impression de la *douleur* d'une part, l'*image de l'objet* qui a amené celle-ci, d'autre part.

Grâce aux fibres qui unissent entre eux les divers centres de la sensibilité, les deux impressions seront en corrélation l'une avec l'autre, et leur ensemble formera un *groupement spécial, se rapportant à un acte déterminé :* la piqûre du globe de l'œil.

Nous venons de montrer comment, grâce aux appareils spéciaux des sens (la vue, l'ouïe, l'odorat), la *cause* d'un phénomène peut être perçue en même temps que ce dernier, par des voies spéciales et différentes.

Par l'intermédiaire des *fibres d'association,* que nous avons décrites dans le chapitre réservé à l'anatomie, les centres de réception des divers ordres d'impressions (1), sont en communication directe les uns avec les autres, et l'ensemble, la réunion de toutes les sensations recueillies à propos d'un seul fait constituent, en définitive, pour les centres nerveux, un tout homogène, une combinaison particulière, intimement liée à ce fait lui-même.

Plus il y aura de centres mis en jeu pour un phénomène déterminé, plus le tableau sera complexe, mais plus aussi il y aura pour le sujet de points de repère, capables de se suppléer pour reconstituer le fait primitif. La mémoire

(1) Celles qui appartiennent à la sensibilité générale et celles qui sont du domaine de la sensibilité spéciale.

d'un événement sera donc d'autant plus nette qu'un plus grand nombre d'impressions variées se rapporteront à ce même événement.

Ces considérations démontrent l'utilité de l'enseignement dit « intuitif », dont le but réel est de faire concourir plusieurs sens en même temps (donc plusieurs centres nerveux), à la constatation d'*un* acte, d'*un* phénomène, à la fixation d'*une* seule et même idée ; il y a ainsi une *association,* un enchaînement de faits servant de points de repère ; si l'un d'eux vient à manquer, les autres serviront par leur ensemble à le rétablir.

Lorsque l'impression première a été assez profonde, ou si elle a été répétée un nombre suffisant de fois, l'ensemble des phénomènes subjectifs deviendra une sorte de réflexe spécial à la cause déterminante; et, chaque fois que celle-ci *se reproduira,* ou *sera sur le point de se reproduire,* ou *semblera* seulement devoir se reproduire, les phénomènes consécutifs apparaîtront pour ainsi dire automatiquement, d'une manière réflexe.

De cet ordre sont, par exemple, les cris poussés par le malade, lorsque le médecin se dispose à explorer une région douloureuse, et *avant même que celle-ci n'ait été touchée;* les vomissements qui se produisent à la *vue* d'une substance qui a fait vomir une première fois ; les frissons qui se manifestent à l'idée de prendre un bain froid, etc. Nous citerons encore ce fait que la voix, ou même le bruit des pas d'une personne que l'on ne voit pas, suffisent parfois à la faire reconnaître ; (c'est que ces impressions ont été précédemment associées à d'autres impressions, et la reproduction des premières suffit à faire renaître les secondes).

Plus grand sera le nombre des impressions extérieures auxquelles un individu aura été soumis, plus grand aussi

sera le nombre de réflexes dont il sera susceptible, dans des conditions déterminées; et ceux-ci pourront apparaître (comme nous venons de le montrer), sans que l'impression première se reproduise entièrement, ou alors même qu'elle n'existerait pas en réalité.

On en arrive ainsi à admettre que les actes *volontaires* eux-mêmes ne sont que le résultat des impressions ressenties antérieurement, et constituant autant d'images commémoratives. Ce sont donc, en définitive, des actes réflexes existant à l'état latent, dont les causes réellement déterminantes ont agi antérieurement, et dont *la réalisation seule dépend d'une cause occasionnelle*.

Ces considérations générales expliquent l'influence incontestable de l'*éducation première* sur la nature des phénomènes dits volontaires; elle n'est, cependant, pas le seul facteur qui intervienne dans les actes de l'individu, et il est évident aussi que les facteurs personnels exercent une influence considérable.

Celle-ci se traduit par le *choix* des impressions recherchées; la somme d'*activité* dont le sujet est capable; l'*attention* qu'il porte sur les phénomènes qui l'entourent; l'*observation* ± juste et complète de ces derniers, ainsi que leur *fixation* ± facile et stable; enfin l'aisance ± grande avec laquelle les images commémoratives sont *rappelées, coordonnées* et *utilisées*.

Toutes ces facultés peuvent être primitivement ± développées; mais elles sont susceptibles aussi d'être étendues et perfectionnées par l'exercice, absolument comme les fonctions siégeant dans d'autres appareils, (développement de la force musculaire, augmentation de la capacité respiratoire, etc.)

Faisons remarquer aussi que le cerveau se trouvant en rapport avec tous les centres médullaires, les mouvements

réflexes, dont les deux ordres de filets nerveux (centripètes et centrifuges) appartiennent au système céphalo-rachidien, peuvent être également exécutés sous l'influence seule de l'incitation cérébrale (marche, cris, etc.); comme conséquence le cerveau peut aussi *diminuer, retarder,* ou même *empêcher* l'accomplissement d'un nombre ± grand de réflexes *médullaires.*

Nous pouvons donc dire que les facultés morales et intellectuelles de l'individu, prises dans leur ensemble, dépendent :

1° De la *constitution primitive* du système nerveux : intelligence, aptitude au travail, jugement, etc.

(Influence prépondérante : l'*hérédité.*)

2° De l'*éducation* reçue : développement plus grand de telle ou telle faculté par l'exercice;

(Influence du *milieu.*)

3° Du degré de *sensibilité* et de l'étendue du *pouvoir réflexe;*

(Faculté congénitale perfectible par l'exercice.)

4° De la *prépondérance* ± grande du *cerveau* sur les *centres inférieurs;*

(Faculté congénitale, perfectible également par l'exercice.)

Tous les réflexes dont il a été question jusqu'ici ont présenté un mécanisme semblable, en ce sens qu'ils ont été réalisés par le système encéphalo-rachidien seul ; il en est d'autres qui ne se produisent pas dans les mêmes conditions.

D'après les voies parcourues on peut diviser les réflexes en quatre groupes :

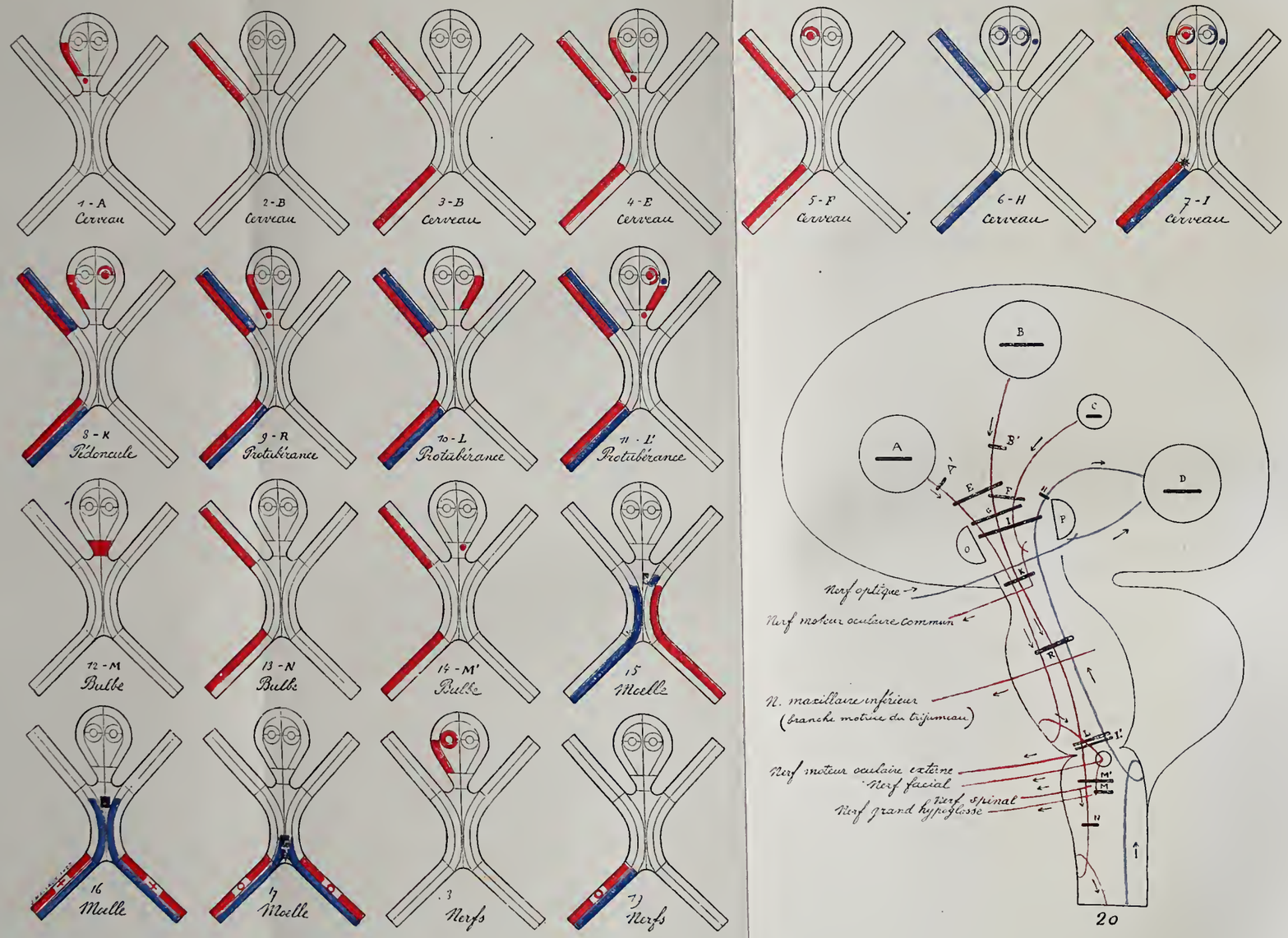
a) Les voies centripètes et les voies centrifuges appartiennent au système cérébro-spinal : réflexes des membres,

marche, occlusion des paupières, éternuement, déglutition, toux, vomissement, etc ;

b) La voie centripète est un nerf sensitif du système de la vie de relation (céphalo-rachidien), et la voie centrifuge est un nerf moteur du grand sympathique (souvent un vaso-moteur); la sécrétion de la salive, de la sueur, les phénomènes de rougeur ou de pâleur de la face, etc., appartiennent à ce groupe;

c) La voie centripète est un nerf du grand sympathique et la voie centrifuge est un nerf moteur de la vie de relation; le point de départ de ces réflexes se trouve généralement dans les viscères. La plupart de ces phénomènes sont d'ordre pathologique : convulsions provoquées par la présence de vers dans l'intestin.

d) Les voies centripètes et centrifuges appartiennent au système du grand sympathique : contractions du cœur; phénomènes vaso-moteurs; la sécrétion des sucs digestifs; les mouvements péristaltiques, etc.



Mode de distribution de la paralysie et de l'anesthésie dans quelques affections nerveuses typiques.

LÉGENDE

Les schémas de 1 à 17 représentent des affections d'origine centrale; pour permettre plus facilement la comparaison, la lésion a toujours été supposée existant à *gauche dans les centres*. Les schémas 18 et 19 montrent deux exemples de lésions périphériques.

Dans toutes ces figures, les surfaces teintées en *rouge* indiquent des *paralysies*; celles qui sont teintées en *bleu* indiquent *l'anesthésie*;

Schéma 1. Paralysie de la face et de la langue à droite;
2. Paralysie du bras droit;
3. Hémiplégie droite incomplète;
4. Hémiplégie droite complète;
5. Hémiplégie incomplète, et paralysie de la IIIe paire; c'est-à-dire déviation du globe oculaire et paralysie du releveur de la paupière supérieure;
6. Hémianesthésie droite, accompagnée d'hémianopsie gauche et de surdité du même côté;
7. Hémiplégie totale (membres, face, langue, globe oculaire, releveur de la paupière) et hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Il y a, de plus, une eschare *du côté paralysé*;
8. Hémiplégie complète et hémianesthésie à droite; paralysie de la IIIe paire à gauche;
9. Hémiplégie complète et hémianesthésie à droite;
10. Hémiplégie croisée;
11. Hémiplégie totale croisée (bras et jambe à droite; facial, grand hypoglosse, moteur oculaire externe et acoustique à gauche);
12. Paralysie labio-glosso-laryngée (la lésion siège dans les deux moitiés du bulbe);
13. Hémiplégie bulbaire;
14. Hémiplégie à droite; paralysie de la langue (grand hypoglosse) à gauche;
15. Paralysie de la jambe gauche; anesthésie de la jambe droite; zône anesthésiée à droite et correspondant à la hauteur de la lésion elle-même; enfin, eschare du côté *opposé à la paralysie*;
16. Paraplégie avec augmentation des réflexes dans les membres paralysés; anesthésie de toute la région située au-dessous de la lésion;
17. Paraplégie avec abolition des réflexes dans les membres paralysés; perte de la sensibilité; eschare au *milieu* de la région sacrée;
18. Paralysie faciale périphérique, complète (paralysie des muscles de la face et du muscle orbiculaire des paupières);
19. Paralysie de la jambe d'origine périphérique; il y a anesthésie et les réflexes sont abolis.

Le schéma 20 indique le trajet des faisceaux nerveux principaux *dans les centres*, et l'origine de sept paires de nerfs crâniens. Les lignes rouges représentent les fibres centrifuges ou motrices; les lignes bleues les fibres centripètes ou sensibles.

On voit dans ce schéma le *siège* des lésions correspondant aux symptômes figurés dans les schémas 1 à 17.

A représente les 3 circonvolutions frontales; (centres de la parole et de la face);
B représente les 2 circonvolutions ascendantes; (centres moteurs des membres);
C représente le centre moteur de l'œil (origine de la IIIe paire);
D représente tous les centres de la sensibilité générale ou spéciale.
O Corps striés;
P Couche optique;
L'espace intermédiaire représente la capsule interne.

20me LEÇON

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

A. GÉNÉRALITÉS

Si l'on tient compte de ce qui a été dit dans la leçon précédente, il est aisé de comprendre que les fonctions nerveuses sont susceptibles d'un grand nombre d'états pathologiques : anomalies dans les facultés morales, dans l'intelligence, dans les mouvements volontaires, dans la sensibilité, etc. La pathologie du système nerveux devrait comprendre l'étude de *tous* ces phénomènes qui sont absolument inséparables les uns des autres ; il est cependant d'usage de faire une division, tout à fait arbitraire du reste, parmi ces diverses manifestations morbides, et d'étudier séparément les maladies dites mentales et les autres maladies nerveuses. Le seul motif qui puisse justifier ce classement, c'est l'*étendue* du sujet ; en ce qui concerne les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques, il existe entre elles une telle corrélation, qu'il serait impossible de dire où commence tel groupe, où finit tel autre, et qu'un grand nombre de cas appartiennent à l'un et à l'autre simultanément.

Nous nous conformerons à l'usage établi, pour la raison énoncée ci-dessus, c'est-à-dire afin de limiter notre sujet, et nous nous occuperons exclusivement des affections, déjà si nombreuses, qui ne sont pas classées parmi les maladies mentales proprement dites.

Tous les phénomènes nerveux, d'ordre pathologique, peuvent être classés en cinq groupes : anomalies de l'intelligence, de la motilité, de la sensibilité, du pouvoir réflexe, de la nutrition.

1° ANOMALIES DE L'INTELLIGENCE

Un état intellectuel *normal* n'exclut pas nécessairement les lésions cérébrales, car nous avons vu en physiologie que toutes les parties du cerveau ne concourent pas aux mêmes fonctions. Certaines hémorragies ou certains foyers de ramollissement peu étendus, peuvent exister dans telle ou telle portion de la substance blanche du cerveau, sans que l'intelligence elle-même soit altérée.

Mais si l'on constate une anomalie dans l'intelligence, elle résulte certainement d'une lésion affectant directement ou indirectement la substance grise cérébrale. Les anomalies de l'intelligence peuvent être classées en trois groupes : il y a diminution, exaltation, ou perversion des facultés intellectuelles.

a) **Diminution des facultés intellectuelles.**

Elle se caractérise par la torpeur, l'hébétude ; la difficulté de compréhension, la lenteur des réponses, l'incohérence des idées, l'absence de mémoire, etc.

Lorsque l'un ou l'autre de ces symptômes existe, il est utile de rechercher s'il provient d'une lésion :

congénitale ; (on examine le crâne et la face au point de vue du développement général, de la forme, de la symétrie ; on cherche à se renseigner sur l'état intellectuel des ascendants, des collatéraux et des descendants ; on tient compte de la profession du malade, de son degré d'instruction, etc.) ;

ou **acquise** ; dans ce cas, elle est souvent accidentelle et provient soit d'une hémorragie, soit d'une inflammation aiguë, soit de troubles de la circulation ou de la nutrition, etc.

La diminution des facultés intellectuelles peut être plus accentuée et atteindre le **coma**.

Celui-ci est caractérisé par une perte complète de l'intelligence avec résolution musculaire et diminution de la sensibilité ; la circulation persiste, et la respiration est ordinairement lente, profonde et bruyante ; cet état se rencontre surtout dans l'hémorragie cérébrale, le ramollissement cérébral et la seconde période de la méningite aiguë.

b) **Exaltation des facultés intellectuelles.**

Elle peut n'être qu'une simple excitation passagère, ou prendre un caractère beaucoup plus net ; elle constitue alors le *délire,* qui est lui-même ± calme ou agité.

Le **délire** se rencontre fréquemment dans les affections fébriles (souvent délire calme ou *subdélire*), dans l'empoisonnement aigu par l'opium ou par la belladone, dans l'intoxication alcoolique, saturnine, etc. ; dans la congestion ou l'anémie cérébrale (par affections cardiaques, cachexies, etc.); dans la méningite aiguë (délire furieux, à la 1e période), surtout si elle occupe la convexité ; dans l'encéphalite aiguë ou chronique (primitive, ou consécutive à l'hémorragie, au

ramollissement, à une tumeur cérébrale); dans l'épilepsie, dans l'hystérie.

Il y a encore un délire agité pendant la première période de la paralysie générale.

c) **Perversion des facultés intellectuelles.**

Celle-ci peut exister avec ou sans délire; elle caractérise généralement l'aliénation mentale et s'accompagne de perversion des sens, d'hallucinations, etc.

2° ANOMALIES DE LA MOTILITÉ

La motilité est susceptible de modifications nombreuses que nous allons passer rapidement en revue.

a) **Parésie.**

On appelle *parésie* une diminution ou un affaiblissement des mouvements musculaires; c'est donc, en réalité, une paralysie incomplète ou semi-paralysie. Son étude se confond avec celle de la paralysie proprement dite; il n'y a entre ces deux symptômes qu'une *différence d'intensité.*

b) **Paralysie.**

On entend par *paralysie* la perte complète ou incomplète de la contractilité musculaire; elle peut exister aussi bien dans les muscles indépendants de la volonté que dans les muscles volontaires.

Paralysie des muscles volontaires. — Nous avons vu, dans les chapitres précédents, que les incitations motrices partent des *centres psycho-moteurs* du cerveau, suivent les fibres centrifuges (motrices) à travers la *couronne rayonnante,* la *capsule interne,* le *pédoncule cérébral,* la *protubé-*

rance, le *bulbe* et la *moelle,* pour aboutir enfin par les *nerfs mixtes* aux *muscles* eux-mêmes.

Les *centres psycho-moteurs* occupent les circonvolutions frontales, les deux circonvolutions ascendantes et le pli courbe.

Les *fibres centrifuges* se rencontrent dans la moitié antérieure de la couronne rayonnante; le segment antérieur et les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne; les deux tiers antérieurs et inférieurs du pédoncule; la moitié antérieure de la protubérance et du bulbe; le faisceau antérieur (de Türck) et le faisceau latéral (pyramidal) de la moelle.

A ce niveau, les fibres centrifuges présentent une solution de continuité, en ce sens qu'elles se rendent aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, et que ce sont ces dernières qui émettent les racines motrices des nerfs mixtes animant les muscles.

Rappelons que les cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures de la moelle sont les *centres médullaires du mouvement,* et en même temps les *centres trophiques* des *filets nerveux moteurs* et des *muscles.*

Cela étant posé, il est évident que toute paralysie des muscles volontaires peut reconnaître pour cause :

Soit une lésion des *centres psycho-moteurs;*

Soit une lésion des *fibres conductrices,* siégeant en un point quelconque de leur trajet, depuis les centres cérébraux jusqu'aux muscles;

Soit, enfin, une lésion atteignant l'*élément musculaire* lui-même.

Une paralysie étant constatée, il y aura donc lieu tout d'abord de rechercher si elle est d'origine corticale; ou si la cause productrice se trouve dans le centre ovale, dans le pédon-

cule, dans la protubérance, dans le bulbe, dans la moelle, dans les nerfs périphériques ou enfin dans les muscles.

Nous verrons bientôt quels sont les phénomènes généraux qui permettent le plus souvent d'établir le diagnostic.

Paralysie des muscles involontaires. — Les mouvements produits par ces muscles étant tous de nature réflexe, la paralysie peut résulter de lésions siégeant soit dans les *fibres centripètes,* soit dans les *centres de réflexion,* soit dans les *fibres centrifuges.*

Les paralysies s'établissent brusquement, ou d'une manière lente et progressive.

Selon leur mode de distribution on les divise en *paralysies partielles* ou *monoplégies, paralysies symétriques* ou *paraplégies,* et *paralysies unilatérales* ou *hémiplégies.*

1. **Paralysies partielles** *(monoplégies).*

Ce sont des paralysies comprenant *un seul muscle,* comme le diaphragme ou le deltoïde; ou un *groupe de muscles*, la paralysie des extenseurs, la paralysie des muscles du voile du palais, par exemple; ou enfin tous les muscles d'*un membre:* telle est la monoplégie brachiale.

Ces paralysies partielles dépendent de lésions diverses : d'altérations dans l'élément musculaire ou dans le système nerveux (paralysies *organiques*); d'*anémies locales* (paralysies *ischémiques*); du mauvais *état du sang* (paralysies *dyscrasiques);* elles peuvent aussi exister *sans lésion* appréciable, ce sont alors des paralysies *fonctionnelles.*

Paralysies organiques

Lorsque la paralysie n'atteint qu'un seul muscle, c'est ordinairement le muscle lui-même qui est le siège de la

lésion : celle-ci reconnaît pour cause, le plus souvent, une contusion ou l'action du froid ; on la rencontre fréquemment dans le deltoïde. Quant à la paralysie du diaphragme, elle est ordinairement d'origine nerveuse.

Lorsque la paralysie organique comprend un *groupe* de muscles, il y a toujours lieu de rechercher, comme nous le disions tout à l'heure, quel est le point du système nerveux qui est le siège de la lésion. Nous allons montrer par quelques exemples la marche à suivre dans ce but ; (*voir planche VII*).

1er exemple. Supposons l'existence d'une *monoplégie de la jambe gauche;* la lésion siège-t-elle dans le cerveau, dans l'isthme, dans le bulbe, dans la moelle, ou dans les nerfs de la jambe ?

Cerveau ; il y a deux régions dans cet organe dont l'altération peut entraîner la paralysie en question : c'est d'abord la partie supérieure des deux circonvolutions ascendantes (siège de la localisation des mouvements du membre inférieur) ; c'est ensuite le centre oval lui-même tout le long du trajet suivi par les fibres descendantes qui se rendent du centre cortical au pédoncule, en traversant les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne.

Disons tout de suite que la lésion ne siège probablement pas dans la capsule interne, attendu que dans cette région se trouvent réunies les fibres nerveuses motrices de la *moitié du corps,* et qu'une lésion à ce niveau entraîne toujours une hémiplégie.

Isthme et *bulbe;* pour une raison identique à celle que nous venons d'énoncer, il est très probable sinon certain, que le point de départ d'une monoplégie ne siège pas davantage dans ces centres. En effet, une lésion du *pédoncule*

provoquerait non seulement une *hémiplégie* (tous les filets nerveux étant réunis sur une très petite surface), mais encore une paralysie des muscles de l'œil résultant de la présence *du nerf moteur oculaire commun à ce niveau.* Une lésion dans la *protubérance* ou dans le *bulbe* amènerait également une paralysie étendue, augmentée des symptômes consécutifs à la lésion des nerfs crâniens dont les noyaux d'origine se trouvent dans ces régions.

Moelle; une lésion nettement localisée à la moitié latérale de la moelle correspondant à l'origine des nerfs de la jambe pourrait être suivie d'une monoplégie de cette dernière; remarquons cependant qu'une semblable lésion se présente rarement et que dans la majorité des cas, la lésion est bilatérale, d'où il résulte non pas une monoplégie mais une *paraplégie.*

Nerfs de la jambe; une altération frappant tous les nerfs de la jambe pourrait produire une paralysie totale du membre ; mais semblable lésion reconnaît généralement une cause d'origine centrale. La lésion périphérique n'atteint le plus souvent que certains nerfs, et dans ces cas les muscles paralysés répondent exactement à la *distribution anatomique* des filets nerveux lésés.

En résumé, nous voyons par une série de déductions que la cause la plus probable d'une paralysie du membre inférieur, est une lésion localisée dans la partie supérieure des circonvolutions ascendantes ou dans le centre ovale sur le trajet des fibres descendantes; et, par suite de l'entrecroisement des pyramides, la lésion siégera du côté opposé à la paralysie.

Pour vérifier l'exactitude de ce premier diagnostic, et si l'on hésitait encore entre une lésion *cérébrale, médullaire* ou *périphérique,* on obtiendrait d'utiles renseignements par

l'exploration de la sensibilité et du pouvoir réflexe, tant dans les parties non paralysées que dans le membre atteint de paralysie.

Nous verrons bientôt, en effet, que la sensibilité et les réflexes peuvent rester intacts dans les lésions motrices d'origine cérébrale, alors qu'ils sont complètement abolis dans les lésions des nerfs périphériques, et qu'ils présentent des modifications caractéristiques dans les lésions médullaires.

2e *exemple.* Il peut arriver que la paralysie affecte un ensemble de muscles, dont les nerfs moteurs ont des origines voisines sinon communes; il est rationnel de songer dans ces circonstances à une lésion de la substance nerveuse servant de point de départ à ces différents filets nerveux, plutôt qu'à des lésions atteignant chacun de ces derniers isolément.

Dans cet ordre d'idées nous citerons la paralysie nommée *labio-glosso-laryngée,* laquelle se caractérise par une paralysie de la langue, du voile du palais, de l'orbiculaire des lèvres et des muscles du pharynx et du larynx. Si l'on tient compte de ce fait que les nerfs qui animent tous les muscles paralysés (N. grand hypoglosse, N. facial inférieur, N. pneumo-gastrique et N. spinal) ont précisément une origine voisine dans le bulbe (*voir pl. VI et VII*), il est plus rationnel d'attribuer cette affection à une altération du centre bulbaire qu'à une maladie localisée dans chacun des nerfs que nous venons de citer.

3e *exemple.* Une paralysie *faciale* peut être due à une lésion centrale ou à une lésion du nerf lui-même. Dans la lésion du nerf, la paralysie est complète dans *tous les muscles* auxquels il se distribue (pl. VII, 18); la sensibilité et les réflexes sont diminués ou abolis.

Quant à la lésion centrale elle se distingue de la précédente, parce qu'elle ne donne pas lieu à une paralysie aussi complète de tous les muscles innervés par le nerf facial ; elle est, en effet, généralement limitée à la région du facial inférieur et le muscle orbiculaire des paupières n'est pas paralysé (pl. VII, 1); de plus, la sensibilité et les réflexes persistent beaucoup plus complètement.

Reste à savoir si la lésion siège dans le bulbe (noyau d'origine du facial) ou dans l'écorce grise du cerveau (centre moteur de la face)? Plus la lésion est localisée, plus il y a lieu de croire à une lésion de l'écorce cérébrale; car, comme nous l'avons montré plusieurs fois déjà, une lésion siégeant soit sur le trajet des *fibres* centrifuges, soit dans la zône d'origine bulbaire, entraînerait fatalement d'autres symptômes concomitants et caractéristiques.

4e exemple. Il est encore un phénomène clinique qui mérite de nous arrêter un instant : c'est l'*aphasie* ou abolition ± complète de la parole.

Ce symptôme peut se produire de trois manières différentes :

1. Il y a *abolition de la pensée;* le malade saurait parler, mais il n'a aucune idée à exprimer : c'est l'aphasie par défaut intellectuel ; elle se rencontre dans le coma et dans certaines formes d'aliénation mentale ;

2. Le malade parle, mais très difficilement, en bredouillant; ce phénomène résulte d'une *paralysie de la moitié de la langue,* et il est accompagné d'ordinaire d'une hémiplégie.

En examinant (les planches V, VI, et VII) il est facile de s'assurer que s'il y a paralysie de la langue seule, la lésion est probablement périphérique; s'il y a hémiplégie concomitante, il reste à déterminer si elle est *croisée* ou *du*

même côté que la paralysie linguale; dans le premier cas, la lésion est *bulbaire* et siège entre la décussation des pyramides et celle des fibres qui vont à l'hypoglosse, en M' par exemple (pl. VII); dans le second cas, la lésion siège en un point quelconque du trajet de ces dernières, mais au-dessus de leur entre-croisement (pl. VII, E).

3. Le malade ne sait pas parler, ou prononce toujours le même mot par lequel il représente toutes ses idées; c'est l'aphasie proprement dite; dans ce cas, il y a une *lésion au niveau du centre de localisation de la parole*, (3e circonvolution frontale gauche. *Voir pl.* VI, III), et la lésion est le plus souvent constituée par un foyer de ramollissement.

Ce phénomène peut exister seul (lésion nettement localisée) ou être accompagné d'hémiplégie droite (lésion ± étendue).

Paralysies ischémiques

Elles peuvent se produire après la ligature d'un gros tronc artériel se rendant à un membre.

Paralysies dyschrasiques

La plus importante est la paralysie saturnine qui affecte les muscles extenseurs des doigts; la main est donc pendante, en semiflexion et en pronation. Dans ce cas, il y a perte de la contractilité électrique et parfois atrophie des muscles.

Paralysies fonctionnelles

On les rencontre surtout à la suite de la diphtérie et elles atteignent le plus souvent le voile du palais, le pharynx, les muscles moteurs de l'œil, et parfois même les membres.

Les paralysies fonctionnelles se rencontrent fréquemment aussi dans l'hystérie.

2. **Paraplégies.**

C'est la paralysie ± complète des deux membres inférieurs, compliquée souvent de la paralysie des organes abdominaux et particulièrement du rectum et de la vessie.

Ces symptômes caractérisent une lésion du segment antérieur de la moelle.

Nous avons vu dans notre étude physiologique que c'est cette partie de la moelle qui est chargée de *transmettre* les incitations cérébrales motrices; il en résulte que l'abolition des mouvements volontaires dans les *membres inférieurs* peut se produire, *quelle que soit la hauteur à laquelle siège* la lésion médullaire, pourvu qu'elle se trouve au-dessous des points d'origine des nerfs du plexus brachial (*Voir fig.* 151). La paraplégie indique donc simplement, qu'il y a au-dessous de la région cervicale, un *obstacle à la conduction* des incitations volontaires; (si la lésion siégeait plus haut, il y aurait en même temps paralysie des membres *supérieurs*). Pour décider si ce symptôme provient d'une destruction de la moelle lombaire elle-même, ou si la lésion siège plus haut (la moelle lombaire étant intacte), il suffit d'explorer le pouvoir réflexe des membres paralysés : si leur centre médullaire est intact, la motilité réflexe sera considérablement exagérée (pl. VII, 16); si celle-ci est au contraire abolie en même temps que la motilité volontaire, c'est que la moelle est *complètement désorganisée* jusqu'à l'extrémité de la queue de cheval (pl. VII, 17).

En dehors des myélites, la paraplégie peut encore se produire à la suite de troubles de la circulation dans la moelle, et dans l'hystérie; dans ces cas c'est souvent un symptôme passager.

3. **Hémiplégies.**

C'est la paralysie d'une moitié du corps, accompagnée ou

non de la paralysie de la face, de la langue, du voile du palais, de la vessie et du rectum.

En nous aidant de la planche VII, il nous sera facile de déterminer quels peuvent être les différents points de départ d'une hémiplégie.

Une lésion détruisant la substance grise des circonvolutions ascendantes d'un hémisphère entraînerait une hémiplégie des membres (par destruction des centres moteurs eux-mêmes), sans lésions du côté de la tête; c'est le cas représenté par *B* (pl. VII, 3).

Ce qui se produit plus fréquemment, c'est une lésion de la capsule interne, intéressant non plus les *centres* moteurs, mais les *filets conducteurs* de l'incitation motrice (fibres centrifuges); on sait que ces fibres forment toute la partie antérieure de la capsule. Mais nous avons vu que le 1/3 postérieur du segment postérieur de la capsule est formé de fibres centripètes, sensitives; il résulte de cela, qu'une lésion siégeant dans la capsule, entraîne non seulement une diminution de la motilité de la moitié du corps, mais aussi une diminution de la sensibilité dans la même région : il y a *hémianesthésie* et hémiplégie du même côté. Il y a généralement hémiplégie faciale (sans paralysie de l'orbiculaire des paupières), et celle-ci se trouve du côté paralysé.

L'hémiplégie peut aussi se produire à la suite d'une lésion de la protubérance; si elle siège au-dessus de la décussation des fibres du facial, il y aura hémiplégie totale, mais pas de déviation du globe oculaire, la IIIe paire se trouvant dans le pédoncule. Si elle siège au-dessous de la décussation des fibres du facial (pl. VII, L), il y a *hémiplégie alterne*, la paralysie faciale se trouvant du côté de la lésion.

Enfin, si la lésion atteignait une pyramide au niveau du bulbe, il y aurait hémiplégie sans lésion de la tête ni de la

face (les points d'émergence des nerfs crâniens étant restés intacts) (pl. VII, 13).

L'hémiplégie peut se rencontrer, comme toutes les autres formes de paralysies déjà signalées, dans l'hystérie.

Nous avons donné quelque développement aux questions précédentes, parce que les considérations que nous avons fait valoir, s'appliquent également à la recherche du point de départ d'autres symptômes, tels que les convulsions, les contractures, l'anesthésie, etc.

Avant de terminer l'étude de la paralysie, ajoutons que les muscles paralysés peuvent être mous (*paralysies flasques*), ou rigides (*paralysies spastiques*); celles-ci constituent généralement des phénomènes d'irritation motrice, et ont une signification clinique nettement définie.

Enfin, il est un dernier point qui présente la plus grande importance au point de vue du diagnostic : c'est l'état de la nutrition des muscles atteints de paralysie.

Puisque les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, sont les centres trophiques des nerfs moteurs et des muscles, on peut affirmer que dans toute paralysie non accompagnée d'atrophie musculaire, la lésion siège au-dessus du centre médullaire correspondant aux muscles paralysés, et celui-ci est intact; dans ce cas les réflexes sont non seulement conservés, mais même augmentés (*voir 4° Pouvoir réflexe)*, et la réaction de dégénérescence ne se produit pas (*voir 5° Troubles de nutrition et Examen de la contractilité électrique*).

Quand, au contraire, la paralysie est accompagnée d'atrophie musculaire, on peut en conclure que la lésion siège dans le centre médullaire lui-même (qui est détruit), ou en deçà de ce centre (nerfs périphériques ou muscles eux-

mêmes); alors les réflexes sont abolis, et l'on obtient la réaction de dégénérescence.

c) **Ataxie.**

C'est le désordre ou l'incoordination dans les mouvements volontaires; l'ataxique n'est donc pas paralysé, mais ses mouvements manquent de précision; il éprouve de la difficulté à maintenir l'équilibre dans la marche, et cette difficulté augmente encore lorsqu'il ferme les yeux.

Cette affection provient d'un défaut de sensibilité musculaire dépendant lui-même d'une lésion des cordons postérieurs de la moelle (nous avons vu que ces cordons sont les conducteurs de la sensibilité). Ce symptôme caractérise la *sclérose spinale postérieure* ou ataxie locomotrice progressive.

Lorsque l'ataxie dépend d'une lésion du cervelet, il y a en même temps des vomissements et de la céphalalgie occipitale; de plus, les douleurs fulgurantes font complètement défaut.

On rencontre également l'ataxie dans la *paralysie générale* et dans l'*hystérie*.

d) **Tremblements.**

Ce sont de petites contractions involontaires, régulières ou irrégulières et occupant une partie ± étendue du corps. Le tremblement peut être hémiplégique, ou limité à un membre ou à un groupe de muscles. Voir ce que nous avons dit de la valeur diagnostique du tremblement, pages 111 et 112.

e) **Convulsions.**

Ce sont des contractions plus étendues que les tremblements, involontaires comme ces derniers, accompagnés de secousses ± violentes, et produisant un mouvement irrégulier du tronc et des membres. Les convulsions reviennent ordi-

nairement sous forme d'accès séparés par des intervalles ± longs de relâchement et de calme.

Elles sont *cloniques* lorsque les muscles sont alternativement contractés et relâchés; dans ce cas, les membres sont animés de mouvements successifs et ± étendus;

Elles sont *toniques* lorsque la contraction dure assez longtemps pour imprimer à la partie atteinte une position immobile, une sorte de raideur continue.

Les convulsions résultent toujours d'une excitation anormale de la substance grise centrale.

Cette excitation peut être produite :

1. Par une **lésion organique des centres nerveux**;

Dans ce groupe nous rencontrons tout d'abord la méningite aiguë (à la 1re période); d'après le siège et l'étendue de l'inflammation, les convulsions sont généralisées ou localisées et se présentent dans un ou plusieurs membres, à la face, dans quelques muscles seulement, etc. — Dans la méningite spinale, il y a de véritables contractures.

Beaucoup d'autres affections peuvent exciter la substance grise centrale au point d'amener des convulsions; et, d'après le *mode de distribution* de ces dernières, il est souvent possible de déterminer le siège probable de la lésion. On dirige ses recherches suivant le procédé général que nous avons indiqué à propos des paralysies.

Par suite du grand nombre de fibres réunies en un même point les lésions du mésocéphale et du bulbe donnent souvent naissance à des convulsions *généralisées,* semblables aux accès d'épilepsie.

Lorsque la cause excitante se trouve dans la partie motrice (régions moyenne et antérieure) de la capsule interne (*voir fig.* 149 *et* pl. V), elle provoque des convulsions dans une moitié du corps : c'est l'*hémichorée;* celle-ci succède souvent

à une *hémiplégie,* et elle est parfois accompagnée d'*hémianesthésie* indiquant qu'il y a altération simultanée de la partie *postérieure* (fibres sensitives) de la capsule interne.

Faisons remarquer que toutes les lésions médullaires localisées qui entraînent la paraplégie *par obstacle à la conduction,* (la partie inférieure de la moelle étant donc *intacte*), peuvent aussi s'accompagner de convulsions dans les membres inférieurs; de ce nombre sont la sclérose en plaques, l'ataxie locomotrice progressive, les myélites transverses, la compression de la moelle par tumeur ou affection quelconque du rachis.

L'excitation peut encore être produite :

2. Par une **altération du sang** ;

Nous citerons l'action de l'alcool, de la strychnine, de la belladone, de l'acide carbonique; le saturnisme chronique, l'ergotisme convulsif, l'urémie, l'ictère grave, l'éclampsie puerpérale, etc.

3. Enfin les convulsions se rencontrent dans une classe d'affections encore peu connues que l'on a appelées les **névroses convulsives** ; nous signalerons particulièrement : la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, le tétanos.

Chez l'enfant les convulsions résultent plus rarement que chez l'adulte d'une affection centrale ; elles sont souvent un phénomène réflexe déterminé soit par une émotion morale vive, soit par des troubles digestifs, les douleurs de la dentition, la présence de vers intestinaux, etc.

f) **Contractures.**

C'est un état de rigidité permanente affectant un ou plusieurs muscles et accompagné fréquemment de douleurs ; la contracture est une contraction tonique portée à son maximum d'intensité et maintenue dans le même état pendant

un temps parfois très long. Elle diffère de la rétraction musculaire en ce que cette dernière est le résultat non pas d'une contraction, mais d'un raccourcissement définitif, consécutif à une déchirure ou à un traumatisme quelconque du muscle et des tissus voisins; le muscle rétracté n'est plus susceptible de s'allonger; le muscle contracturé peut au contraire revenir à son état normal primitif.

La cause de la contracture siège dans les muscles eux-mêmes, ou dans les filets nerveux périphériques, ou dans les centres nerveux; c'est le *mode de distribution* du phénomène qui fournit les renseignements les plus importants.

Si la contracture affecte un muscle isolé (torticolis, lumbago), c'est probablement le muscle lui-même qui est le siège de la lésion, et celle-ci est d'origine périphérique ou externe. Si elle atteint tous les muscles innervés par une branche nerveuse, c'est sur le trajet de ce dernier qu'il y a lieu de rechercher la cause de l'irritation. — Enfin, si la contracture se produit dans un groupe de muscles servant à un travail déterminé (1), ou dans un membre tout entier, ou dans les deux membres inférieurs, ou dans une moitié du corps, etc., la lésion est probablement d'origine centrale, et l'on procède à l'étude dont il a déjà été question antérieurement.

On voit survenir la contracture dans l'hémorragie cérébrale, le ramollissement cérébral, les myélites, la compression de la moelle, le mal de Pott, la sclérose en plaques (il y a en même temps des *tremblements*), le tabes dorsal spasmodique, la sclérose latérale amyotrophique (il y a en même temps atrophie musculaire), etc.

(1) Par exemple, les muscles qui interviennent dans l'action d'écrire ou de jouer du piano, etc. (Névroses professionnelles de la coordination telles que la crampe des écrivains, des pianistes, des violonistes, des tailleurs, des télégraphistes, des danseuses, etc.).

La contracture des extrémités se rencontre aussi parfois chez les hystériques.

La contracture se manifestant dans un certain nombre de muscles, et se prolongeant pendant un temps indéfini, porte le nom de tétanos. Celui-ci se présente sous diverses formes qui sont par ordre de fréquence :

Le *trismus*, ou contracture des muscles de la mâchoire;

L'*opisthotonos;* la contracture siège dans les muscles postérieurs et le corps se recourbe en arrière;

L'*emprosthotonos;* la contracture atteint les muscles antérieurs, et le tronc est courbé en avant;

Le *pleurothotonos;* c'est une contracture qui a pour effet de courber le corps sur un de ses côtés.

3° ANOMALIES DE LA SENSIBILITÉ

a) **Anesthésie.**

C'est la diminution ou l'abolition de la sensibilité, et plus particulièrement de la sensibilité tactile. Elle peut provenir de lésions siégeant à la *peau*, dans les *filets nerveux* périphériques, dans les différents *centres nerveux;* enfin, elle peut provenir d'*intoxications* ou résulter de l'*hystérie*.

C'est encore le *mode de distribution* du symptôme qui en fera découvrir l'origine : anesthésie limitée à une région précédemment atteinte d'affection cutanée (zona, érysipèle, etc.); anesthésie correspondant à la surface de distribution d'un nerf; anesthésie affectant de grandes régions, en rapport avec des lésions centrales. Ce dernier cas mérite encore de fixer un instant notre attention.

La lésion siège dans le cerveau.

Il arrive parfois, après une hémorragie cérébrale, que la

moitié du corps atteinte d'hémiplégie ± légère est en même temps le siège d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Le malade laisse tomber les objets légers qu'il a en main, non pas qu'il n'ait la force de les tenir, mais parce qu'il ne les sent pas; il marche difficilement parce que le contact du sol est imparfait; de plus, la vue, l'odorat, le goût, l'ouïe sont affaiblis dans la moitié correspondante à la lésion : cet ensemble de symptômes indique que la lésion cérébrale atteint le *tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne* (région lenticulo-optique; *voir fig. 149* et pl. V et VII).

Lorsqu'il n'y a que des troubles moteurs sans modifications de la sensibilité, la lésion occupe la partie antérieure de la même région.

Dans les lésions localisées de la substance grise, l'anesthésie se rencontre aux points correspondants de la périphérie que nous avons déjà signalés.

La lésion siège dans la moelle.

Rappelons d'abord deux faits : Dans la moelle, c'est surtout la substance *grise* qui conduit les impressions sensibles; les fibres sensitives, aussitôt qu'elles ont pénétré dans la substance grise centrale, subissent l'*entre-croisement*.

Il en résulte que l'anesthésie d'origine médullaire se produit surtout dans les *lésions de la substance grise;* et, d'autre part, que l'anesthésie siège du côté opposé à la lésion, *lorsque celle-ci est unilatérale*.

Citons les cas les plus typiques :

1. La lésion occupe toute l'épaisseur de la substance grise, dans une portion déterminée de la moelle rachidienne (myélite aiguë ou chronique, compression de la moelle); les impressions périphériques ne sont plus transmises au cerveau, il y a donc *anesthésie de toute la partie du corps située*

au-dessous de la limite supérieure de la lésion; les membres inférieurs sont paralysés, et si leur centre médullaire est intact, il y a augmentation des réflexes (pl. VII, 16); si le centre est détruit, les réflexes sont abolis (pl. VII, 17).

2. La lésion n'occupe qu'une moitié latérale de la moelle; dans ce cas, il y aura une zône d'anesthésie *du côté de la lésion,* et ayant la même hauteur que celle-ci : cette anesthésie est due à la destruction elle-même de la moelle. En même temps il y aura anesthésie *du côté opposé à la lésion* (à cause de l'entre-croisement des fibres intramédullaires) et dans toute la partie du corps située au-dessous : cette dernière anesthésie ne provient pas de la destruction de la moelle à son niveau, mais de *l'obstacle à la conduction,* situé plus haut (pl. VII, 15).

Dans l'ataxie locomotrice progressive, l'anesthésie apparaît lorsque la lésion s'est propagée à la substance grise ou aux racines postérieures; les réflexes sont donc abolis, par défaut de conduction centripète des impressions périphériques.

Quant à l'anesthésie résultant d'une intoxication, elle se distribue d'une manière égale à toute la surface du corps. Elle se produit dans l'absorption de l'acide carbonique, de l'oxyde de carbone; des vapeurs d'éther, de chloroforme, d'amylène; dans l'intoxication alcoolique; par l'absorption des narcotiques; dans le saturnisme; enfin, par l'application générale ou locale (stypage) du froid.

Disons, pour finir, que l'anesthésie caractérise surtout l'hystérie, et que, dans ce cas, elle peut se distribuer de manières très diverses et simuler toutes les affections centrales; ce qui permet ordinairement de la distinguer, en dehors des autres signes diagnostics, c'est qu'elle change fréquemment de région d'un moment à un autre.

b) **Hypéresthésie.**

C'est une augmentation de la sensibilité de la peau et des muqueuses, appréciable par l'application locale des excitants naturels.

En ce qui concerne les affections nerveuses centrales, l'hypéresthésie n'apparaît qu'à la période de *début,* lorsque la substance grise est irritée (ordinairement par la propagation d'une lésion de voisinage), mais non encore désorganisée ni détruite. Plus tard, elle est remplacée par les convulsions, les contractures, l'anesthésie et la paralysie.

On l'observe au début des encéphalites, de toutes les formes de méningites cérébrales ou cérébro-spinales, et de quelques affections médullaires.

Elle existe aussi dans les névralgies, et les *points douloureux* sont les parties de la peau atteintes d'hypéresthésie.

Ce symptôme est constant dans l'hystérie, et il ne présente, dans ce cas, aucune régularité dans ses manifestations ou son mode de distribution.

L'hypéresthésie accompagne encore un certain nombre d'affections cutanées parmi lesquelles nous citerons le lichen, le prurigo, l'eczéma.

c) **Douleur.**

Ce symptôme a été étudié d'une manière générale pages 143 et suivantes; nous ajouterons quelques renseignements spéciaux concernant le système nerveux.

La douleur la plus fréquente est la *céphalalgie;* elle est surtout intense et caractéristique dans la méningite aiguë et la méningite tuberculeuse; elle existe aussi, mais moins prononcée, dans le ramollissement cérébral, dans la congestion et dans l'anémie de l'encéphale, dans l'hydrocéphalie aiguë (consécutive à la scarlatine, au mal de Bright).

Elle est caractéristique dans le cas de tumeur cérébrale, et si celle-ci est de nature syphilitique la douleur s'exaspère la nuit.

Nous avons vu, pages 144 et 145, la signification des douleurs en ceinture et des douleurs fulgurantes; la douleur névralgique dont la définition a été donnée page 146, se caractérise par ce fait qu'elle augmente, (sous forme d'élancements), par la pression exercée en certains points du trajet des nerfs; ce sont les points où ceux-ci sont superficiels.

4° ANOMALIES DU POUVOIR RÉFLEXE

Nous avons étudié ailleurs les mouvements réflexes au point de vue physiologique. En clinique, la recherche du pouvoir réflexe a, dans certains cas, une importance considérable. Comme nous le verrons dans l'exposé des différents moyens d'exploration, on peut provoquer deux genres de réflexes mécaniques (1) : les réflexes *cutanés* ou *superficiels*, et les réflexes *tendineux* ou *profonds*.

a) **Réflexes cutanés** ou **superficiels.**

Lorsqu'ils existent, on peut en conclure que les filets nerveux périphériques mis en jeu, ainsi que la portion de la moelle correspondante, sont *normaux*.

La non existence de ces réflexes indique une lésion dans le système nerveux, mais elle n'en dénote pas le siège, puisque ce symptôme peut provenir aussi bien d'altérations des filets nerveux périphériques que de lésions médullaires; parfois même il est le résultat d'une suractivité des centres supérieurs. Enfin, les réflexes cutanés peuvent être exagérés

(1) Les réflexes électriques seront étudiés dans la 22e leçon.

soit par augmentation de l'excitabilité des organes (filets nerveux ou centres médullaires) mis en jeu, soit par une diminution d'activité (destruction) des centres supérieurs.

b) **Réflexes tendineux** ou **profonds.**

Ils sont indépendants des réflexes superficiels, et sont souvent plus importants à étudier que ceux-ci.

Il y a **augmentation** des réflexes tendineux dans deux ordres de cas :

1. Lorsque la conductibilité de la moelle est interrompue par une lésion quelconque ; alors les réflexes sont augmentés dans les régions situées *au-dessous* de la lésion;

2. Lorsque la substance grise médullaire est irritée (et par conséquent plus excitable) par suite d'une lésion voisine, laquelle siège généralement dans les cordons antéro-latéraux.

Les réflexes tendineux sont donc exagérés :

Lorsqu'il y a compression de la moelle, par luxations ou fractures de la colonne vertébrale;

Dans le mal de Pott;

Dans les cas de tumeurs ayant pénétré dans le canal rachidien ou s'y étant développées primitivement;

Dans les myélites diffuses;

Dans la *sclérose latérale primitive* (tabes dorsal *spasmodique* ou paralysie spinale spastique);

Dans la sclérose en plaques;

Dans la sclérose latérale amyotrophique;

Dans la dégénération descendante des pyramides, consécutive aux *lésions destructives des centres moteurs encéphaliques.*

Dans tous ces cas, lorsque la lésion siège au-dessus des centres lombaires, les sphincters restent *intacts;* ou bien,

par suite de l'augmentation de l'excitabilité médullaire, il y a *rétention* de l'urine et des matières fécales.

L'augmentation des réflexes tendineux peut être produite artificiellement par quelques agents médicamenteux (la brucine, la picrotoxine, le cicutoxine, la strychnine, l'oxygène sous pression), et par les courants continus descendants.

Les réflexes tendineux sont **diminués** ou **abolis** :

Dans l'*ataxie locomotrice progressive* (tabes dorsal), par l'altération des faisceaux externes des cordons postérieurs ;

Dans la *poliomyélite* (paralysie spinale infantile ; paralysie spinale atrophique aiguë des adultes ; paralysie spinale atrophique subaiguë et chronique ou paralysie générale spinale antérieure subaiguë), par la destruction des cornes antérieures ;

Enfin dans les lésions des *nerfs périphériques* (traumatisme, névrite).

Si les centres lombaires sont détruits, les selles et les urines sont involontaires.

Certains médicaments ont aussi la propriété de diminuer l'excitabilité réflexe de la moelle (bromure de potassium, bromure de sodium, etc) ; il en est de même des courants continus ascendants.

5° TROUBLES DE NUTRITION

Nous avons dit que le centre de la nutrition des *muscles* se trouve dans les grosses cellules des cornes antérieures de la moelle, et qu'une lésion siégeant à ce niveau, entraîne à sa suite l'atrophie des muscles et des nerfs correspondants. Cette atrophie peut être bilatérale, unilatérale ou localisée

dans quelques muscles, selon que l'altération médullaire atteint les deux côtés, ou un seul côté, ou une portion limitée de la moelle. On observe ces phénomènes particulièrement dans la paralysie infantile.

Lors donc que l'on constate une atrophie musculaire, il y lieu de rechercher si la cause de cette lésion se trouve dans le muscle, dans les nerfs, ou dans la moelle; cette recherche est souvent difficile; ce sont les symptômes concomitants et la marche de la maladie qui permettront d'éclairer le diagnostic.

Quant à la *peau* et aux *tissus sous-cutanés,* ils ont leur centre de nutrition dans les ganglions spinaux et dans les cornes postérieures; il en résulte que les affections siégeant dans ces parties ont pour conséquence un défaut de nutrition de la peau, lequel se manifeste principalement par la formation d'*eschares* à la région sacrée.

Lorsque la lésion médullaire est *unilatérale*, l'eschare ne se présente que d'un seul côté, et *du côté opposé à la lésion* (pl. VII, 15); dans les lésions médullaires *diffuses,* l'eschare se trouve au centre de la région sacrée (pl. VII, 17); dans les lésions cérébrales l'eschare occupe le centre de la fesse du côté de la paralysie (pl. VII, 7).

Disons aussi à ce propos que la destruction d'une partie quelconque des fibres motrices, dans le cerveau par exemple, n'entraîne pas seulement la paralysie des muscles correspondants, mais aussi une dégénération descendante (1) des faisceaux pyramidaux (faisceau de Türck et faisceau pyramidal) par la raison que le centre trophique de ces derniers siège dans le cerveau.

(1) Par une destruction transversale de la moelle les faisceaux de Goll et les faisceaux cérébelleux subissent la dégénération *ascendante* à partir de la lésion; au contraire dans le faisceau pyramidal et dans le faisceau de Türck, la dégénération s'opère *de haut en bas*.

B. LÉSIONS PRINCIPALES DES CENTRES NERVEUX

Les lésions que l'on rencontre le plus fréquemment dans les centres nerveux sont : la *congestion*, les *inflammations* les *hémorragies*, le *ramollissement*, la *sclérose*, les *tumeurs;* en dehors de ces cas il y a un groupe d'affections nerveuses dont les lésions ne sont pas nettement définies : on les désigne sous le nom de *névroses*.

La nature des symptômes, leur mode d'apparition et d'évolution dépendent nécessairement de la nature des lésions qui en sont le point de départ. Mais ce n'est pas le seul facteur qui intervienne dans la production des phénomènes; et il est permis d'affirmer que le *siège* de la lésion exerce une influence plus importante encore.

C. INFLUENCE DU SIÈGE DES LÉSIONS SUR LA NATURE ET LA DISTRIBUTION DES SYMPTOMES

Tous les faits que nous avons rapportés jusqu'ici ont contribué à démontrer ce double principe général :

Que *les lésions étant les mêmes, les symptômes varient d'après le siège de celles-ci;* et que *les diverses altérations pouvant atteindre un même centre, présentent ordinairement des caractères communs permettant d'en reconnaître, sinon la nature, au moins le point d'origine.*

Comme conséquence de cette loi, nous allons tâcher de grouper succinctement les signes distinctifs les plus caractéristiques des affections du *cerveau*, du *cervelet*, du

mésocéphale, du *bulbe*, de la *moelle*, du *système nerveux périphérique*.

Nous prendrons comme base d'appréciation, les *paralysies*, pour deux motifs principaux : 1° La paralysie est l'un des symptômes les plus importants des affections nerveuses; 2° c'est aussi l'un des mieux appréciables par le malade et par le médecin.

Établissons d'abord quelques règles basées sur l'*anatomie* du système nerveux, et dont l'importance clinique est considérable.

I. *Plus les symptômes sont limités, circonscrits, plus il y a de probabilités que la lésion siège à l'une des deux* **extrémités** *de l'arbre nerveux; cellules* ou *noyaux d'origine des nerfs*, d'une part, *filets nerveux périphériques*, d'autre part.

II. *Plus au contraire les symptômes sont étendus, généralisés, plus il est probable que la lésion siège sur le* **trajet** *des fibres nerveuses, et plus particulièrement vers le carrefour de ces fibres*, situé dans la région centrale du cerveau (pl. V), et comprenant notamment la *capsule interne* et le *pédoncule cérébral*.

III. Enfin, les paralysies d'origine *centrale* se distinguent de celles dont la cause est périphérique, par :

L'état de la *sensibilité;*

L'existence ou l'absence de *troubles trophiques;*

L'état des *réflexes*.

Voyons maintenant les phénomènes cliniques, communs aux principaux groupes d'affections nerveuses, de façon à donner pour chacun de ceux-ci un *tableau symptomatique*

spécial et nettement caractérisé, permettant de faire sans difficulté le classement étiologique.

Pour simplifier les recherches nous avons dessiné un certain nombre de schémas (pl. VII, de 1 à 19), représentant les types pathologiques les mieux définis, et destinés à constituer autant de points de repère. Grâce au schéma 20 qui les accompagne, on constatera immédiatement le siège de la lésion correspondante.

En ce qui concerne l'examen de l'œil, si important dans l'étude du système nerveux, nous donnerons les renseignements complémentaires indispensables, dans la 23e leçon exclusivement consacrée à cet objet.

1° AFFECTIONS CÉRÉBRALES *(Voir pl. VII).*

Les *paralysies* d'origine cérébrale se manifestent sous forme de *monoplégies,* d'*hémiplégies* ou de *paralysie généralisée.*

a) Les **monoplégies ;**

Elles dépendent de lésions très circonscrites entamant l'écorce grise du cerveau; parmi les monoplégies cérébrales nous citerons :

1. La *paralysie du releveur de la paupière,* (lésion de la région postérieure du lobe pariétal opposé, atteignant quelques filets d'origine de la IIIe paire) ;

2. La *paralysie des muscles du globe oculaire, innervés par le moteur oculaire commun;* (lésion, tumeur par exemple, de la partie postérieure du lobe pariétal opposé, comme ci-dessus) ;

3. La *paralysie du facial inférieur* (pl. VII, schéma 1;

lésion, tumeur par exemple, de la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale du côté opposé);

4. La *paralysie d'un bras* (monoplégie brachiale gauche ou droite); la lésion siège dans le $^1/_3$ moyen des circonvolutions ascendantes opposées (particulièrement de la circonvolution frontale) (schéma 2);

5. La *paralysie d'un membre inférieur* (lésion du $^1/_3$ supérieur des circonvolutions ascendantes);

6. La paralysie d'un bras et de la moitié correspondante de la face.

b) Les **hémiplégies;**

Elles sont complètes ou incomplètes.

Nous appelons hémiplégie *incomplète* celle qui n'atteint que le bras et la jambe d'un côté; hémiplégie *complète* celle qui atteint *en même temps la face.*

Lorsque la paralysie siège dans la moitié de la face correspondante à la moitié du corps, l'hémiplégie est dite *unilatérale;* lorsque la face est paralysée du côté opposé à la paralysie des membres, l'hémiplégie est dite *alterne* ou *croisée* :

L'hémiplégie complète d'origine cérébrale n'est jamais croisée.

Les hémiplégies dépendent de lésions siégeant :

Dans l'*écorce grise du cerveau;* dans ce cas les lésions doivent être assez étendues et occuper la plus grande portion des circonvolutions ascendantes, B par exemple; (cas peu fréquent);

Dans la *couronne rayonnante* sur le trajet des fibres (schéma 20, B');

Dans la *capsule interne;* ici la lésion peut être très peu étendue; c'est le cas le plus fréquent.

1. *Hémiplégie incomplète;* la lésion n'atteint pas les fibres descendantes venant du centre de la face, (schéma 3, B ou B');

2. *Hémiplégie complète;* la lésion atteint les fibres descendantes du facial avant la décussation; toute la paralysie siège du côté opposé à la lésion; dans ce cas, c'est surtout le facial inférieur qui est altéré et, par conséquent, le muscle orbiculaire des paupières est intact, (schéma 4);

3. L'*hémiplégie (complète ou incomplète)* peut être augmentée de la paralysie du nerf moteur oculaire commun; il en résulte que l'œil du côté paralysé est dévié soit en bas, soit en dehors, souvent dans ces deux sens à la fois (schéma 5); la lésion siège dans ce cas dans la capsule interne, au-dessus du pédoncule, et avant l'entre-croisement des fibres nerveuses du moteur oculaire commun.

Lorsque la lésion siège dans le tiers postérieur de la capsule interne, il peut y avoir de l'*hémianesthésie seule*, (schéma 6); si la lésion est plus étendue (pl. VII, 1), tous les symptômes indiqués ci-dessus peuvent se présenter en même temps, comme le montre le schéma 7.

L'hémiplégie est la forme de paralysie la plus fréquente dans les lésions cérébrales; les monoplégies sont assez fréquentes.

c) Enfin, la **paralysie généralisée** peut se produire à la suite d'une lésion affectant toute l'écorce grise du cerveau; c'est ordinairement une méningo-encéphalite interstitielle chronique et diffuse; (paralysie des membres, des nerfs moteurs oculaires communs; troubles de la parole).

Outre les paralysies caractéristiques que nous venons de décrire, les affections d'origine cérébrale présentent encore comme signes distinctifs :

1. L'absence habituelle (1) de troubles sensitifs; 2. L'absence d'atrophie musculaire; si celle-ci se produit, elle n'apparaît que fort tardivement; 3. La persistance des mouvements réflexes; 4. L'apparition d'épilepsies partielles (épilepsie jacksonnienne); 5. Enfin, s'il y a une eschare, elle occupe le centre de la fesse du côté paralysé.

2° AFFECTIONS DU PÉDONCULE

Ce qui les caractérise c'est une hémiplégie des membres et de la face du même côté (côté opposé à la lésion), augmentée d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun du côté opposé, (schéma 8); cela résulte de ce qu'au niveau du pédoncule l'entre-croisement des nerfs moteurs oculaires communs est opéré; (la lésion siège en K, planche VII); il peut y avoir concurremment de l'hémianesthésie n'atteignant pas les sens de la vue et de l'odorat.

3° AFFECTIONS DE LA PROTUBÉRANCE

La lésion peut siéger en R (pl. VII, 20) et donner naisssance à l'hémiplégie figurée dans le schéma 9; mais ce cas est rare. Les affections de la protubérance entraînent le plus souvent une **hémiplégie croisée**, (schéma 10), la paralysie faciale, incomplète, se trouvant du côté de la lésion. Si celle-ci atteint le noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe (schéma 20, L'), ce qui arrive fréquemment, il y a en même temps que l'hémiplégie, paralysie du muscle droit externe de l'œil du côté de la lésion, (schéma 11), côté correspondant à la paralysie faciale; l'œil est dévié *en dedans*. La lésion peut atteindre aussi le nerf acoustique.

(1) Sauf les cas d'hémianesthésie ou de lésions localisées dans les centres de la sensibilité : vue, ouïe, etc.

Dans tous ces cas, il y a de l'hémianesthésie; mais la *vue* et l'*odorat* sont conservés, ce qui distingue cette dernière de l'hémianesthésie d'origine cérébrale. (La vue et l'odorat sont des sens cérébraux, car les nerfs olfactifs et optique sont les deux seuls nerfs crâniens qui ne pénètrent pas dans la protubérance ou le bulbe.)

4° AFFECTIONS BULBAIRES

Elles présentent deux paralysies caractéristiques :

a) La paralysie glosso-labio-laryngée (schéma 12) qui se produit à la suite d'une lésion siégeant vers la partie moyenne du bulbe (*planche VII*, M).

b) Une hémiplégie simulant l'hémiplégie cérébrale (schémas 13 et 14); dans le cas présent, il n'y a jamais paralysie faciale, ni troubles oculaires ni aphasie proprement dite; la lésion envahit une pyramide au niveau du bulbe, c'est-à-dire au-dessous de l'origine des dernières paires de nerfs crâniens (schéma 20, N), ou elle atteint en même temps le grand hypoglosse (schéma 20, M').

5° AFFECTIONS DU CERVELET

Il peut y avoir de l'hémiplégie par compression; on constate en outre du vertige, de la céphalalgie occipitale, des vomissements et des *troubles de la vision* par compression des tubercules quadrijumeaux.

6° AFFECTIONS DE LA MOELLE

Les paralysies d'origine médullaire se manifestent sous forme de *monoplégies*, parfois d'*hémiplégies*, mais beaucoup plus souvent sous forme de paralysies symétriques siégeant

parfois dans les bras (*paraplégie brachiale*), plus ordinairement dans les membres inférieurs (*paraplégies* proprement dites).

a) **Monoplégies.**

Nous citerons :

1. La paralysie du nerf moteur oculaire commun produisant la *chute de la paupière supérieure,* et du *strabisme,* ordinairement *divergent;* la paralysie du nerf moteur oculaire externe produisant le *strabisme convergent;* ces paralysies, isolées, caractérisent l'ataxie locomotrice progressive à la première période. Il est inutile de faire remarquer que ces phénomènes, quoique appartenant à l'ensemble des *symptômes* du *tabes dorsalis,* sont cependant sous la dépendance directe de lésions encéphaliques.

2. Il en est de même de l'*embarras de la parole* qui accompagne également l'ataxie et la sclérose en plaques dès leur première période.

3. La paralysie d'origine médullaire n'atteint parfois qu'un bras (sclérose en plaques; pachyméningite cervicale hypertrophique).

4. D'autres fois, une jambe est seule paralysée; on constate ce symptôme dans la myélite hémilatérale, ou hémiparaplégie spinale, ou myélite diffuse unilatérale; dans ces cas, il y a hémianesthésie croisée, et la paralysie siège du côté de la lésion (schéma 15). Le même phénomène se produit par la présence d'une tumeur comprimant ou intéressant une moitié latérale de la moelle.

b) **Hémiplégie.**

Elle se rencontre dans la sclérose en plaques cérébro-spinale; cette forme de paralysie est donc, en réalité, comme

toutes les hémiplégies, sous la dépendance d'une lésion *cérébrale*, laquelle peut être accompagnée de lésions identiques du côté de la moelle.

c) **Paraplégies (paralysies symétriques).**

C'est la lésion la plus fréquente dans les affections médullaires ; elle atteint parfois les deux bras seuls, le plus souvent les deux membres inférieurs (paraplégie), d'autres fois encore les quatre membres à la fois.

1° **Paralysie des deux bras :**

On la rencontre : 1. Dans l'*atrophie musculaire progressive* (spinale) qui débute généralement par la main ; dans ce cas la paralysie est consécutive à l'atrophie, et la marche de l'affection suffit à la faire reconnaître ;

2. Dans la *sclérose latérale amyotrophique ;* la paralysie et l'atrophie débutent également par les membres supérieurs ; il y a de plus augmentation des réflexes tendineux, et contracture permanente surtout des muscles fléchisseurs ; au bout de quelques mois les membres inférieurs sont atteints de paralysie spastique.

2° **Paralysie des deux jambes (paraplégie).**

C'est le type habituel des affections médullaires ; elle se constate :

1. Dans l'*ataxie locomotrice,* à la *troisième* période ;

2. Dans la *paralysie atrophique de l'enfance ;* cette affection se présente chez les enfants de 1 à 3 ans ; la contractilité électrique a disparu, et les mouvements réflexes sont diminués ;

3. Dans la *sclérose latérale symétrique (tabes dorsal spasmodique) ;* il y a augmentation des réflexes tendineux, puis apparition des contractures.

4. Dans la *sclérose en plaques* (lésions spinales) ; il y aussi

augmentation des réflexes tendineux, et contractures ± passagères; mais il y a en outre des tremblements *qui n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements volontaires;*

5. Dans toutes les *myélites diffuses;* généralement celles-ci présentent de l'exagération des réflexes au début (schéma 16), leur abolition dans la suite (schéma 17). En outre, il y a rétention, suivie d'incontinence par rétention, de l'urine et selles involontaires. Il survient aussi de l'anesthésie et des troubles trophiques;

6. Dans la *méningite rachidienne,* on peut rencontrer les mêmes symptômes de paraplégie et d'incontinence; mais ils apparaissent tardivement.

3° **Paralysie des quatre membres;**

On rencontre ce phénomène :

1. Dans la *paralysie générale spinale antérieure;* la paralysie débute par les membres inférieurs, et s'accompagne rapidement d'atrophie; ces phénomènes peuvent disparaître graduellement;

2. Dans la *sclérose latérale amyotrophique;* ici, la paralysie débute par les membres supérieurs; plus tard, il y a des phénomènes bulbaires se manifestant sous forme de troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition et de la respiration (par atrophie des noyaux de l'hypoglosse, du facial, du trijumeau, du pneumogastrique). Il n'y a rien aux sphincters, pas d'anesthésies, pas de troubles trophiques.

En résumé, on voit que chez les malades atteints de paralysie, les phénomènes les plus importants sont :

1. Le mode d'*invasion* de la paralysie;
2. Le mode de *distribution* de la paralysie;
3. La *nature* de la paralysie (flasque ou spastique);
4. L'état de la *nutrition des muscles;*

5. L'état de la *sensibilité;*

6. L'état des *réflexes* (réflexes physiologiques, mécaniques et électriques);

7. L'état de la *nutrition de la peau.*

Rappelons enfin qu'il est quelques signes, que le médecin peut constater à la simple *inspection* du malade, et qui sont de nature à rendre les plus grands services au point de vue de l'établissement rapide du diagnostic; ce sont :

L'*attitude* générale du malade (sa *démarche,* l'existence de *tremblements,* etc.);

Les *troubles du côté des yeux;*

La *paralysie de la face;*

Les *troubles de la parole;*

La *présence d'eschares.*

Les troubles de l'appareil oculaire seront étudiés dans la 23e leçon; quant aux autres phénomènes nous les avons suffisamment examinés dans les pages précédentes.

Nous avons vu jusqu'ici comment il faut interpréter les signes recueillis dans les affections nerveuses; il nous reste à décrire les *moyens d'exploration clinique* capables de fournir au médecin les éléments nécessaires à cette interprétation. C'est ce qui fera l'objet des deux leçons suivantes.

21me LEÇON

EXPLORATION CLINIQUE DU SYSTÈME NERVEUX

On examine l'état de l'*intelligence,* de la *motilité,* de la *sensibilité;* s'il y a lieu, on fait l'examen anatomique du sujet et l'on se renseigne sur ses antécédents, sur la constitution pathologique de ses ascendants, de ses collatéraux et de ses descendants.

A. EXAMEN DE L'INTELLIGENCE

Il se pratique en observant la manière d'être du malade pendant son interrogation, et par la façon dont il fait l'exposé de sa maladie ; on lui adresse quelques questions permettant d'apprécier ses facultés morales, sa mémoire, son jugement, ses connaissances spéciales.

Cet examen est parfois fort difficile, et il acquiert une importance considérable lorsque les manifestations morbides, d'ordre moral, existent seules ou précèdent les symptômes d'ordre physique, mieux appréciables par le malade lui-même et par le médecin.

Nous ne pourrions insister sur cette partie de l'examen du système nerveux sans nous écarter du sujet déjà suffisamment vaste que nous nous sommes imposé (exploration physique et chimique). Force nous est donc de renvoyer pour cette partie aux auteurs spéciaux traitant des maladies mentales.

B. EXAMEN DE LA MOTILITÉ VOLONTAIRE

Nous avons vu pages 458 et suivantes quelles sont les diverses anomalies dont les muscles volontaires peuvent être le siège : la paralysie, la parésie, l'ataxie, la contracture, les tremblements et les convulsions.

a) La **paralysie** ; on recherche trois ordres de renseignements :

1. S'*il existe de la paralysie ;*
2. Si la paralysie est *flasque* ou *spastique ;*
3. Quel est l'*état de la nutrition des muscles*.

1. **Y a-t-il de la paralysie ?**

Celle-ci peut se manifester sous forme de *monoplégie*, d'*hémiplégie*, de *paraplégie ;* lorsque la paralysie d'un certain nombre de muscles est *complète*, surtout dans les membres, et que le malade n'a pas perdu connaissance, il signale généralement lui-même le symptôme dont il est atteint. — Il n'en est pas ainsi lorsque la paralysie est incomplète (parésie), ou qu'elle ne frappe qu'un petit nombre de muscles, ou enfin qu'elle entraîne des phénomènes peu appréciables pour le patient ; dans ces divers cas, c'est au médecin à découvrir le phénomène en se basant sur les renseignements objectifs.

A. *Le malade a perdu connaissance* (dans le coma, par exemple) ; pour s'assurer s'il existe de la paralysie, les bras

et les jambes du malade sont successivement soulevés et abandonnés à eux-mêmes : les membres *paralysés* retombent lourdement, comme une masse inerte.

On constate en même temps quel est l'état de tension des muscles explorés; on sait en effet que, grâce à la tonicité, les muscles normaux offrent toujours une certaine résistance aux mouvements passifs. Lorsque cette tension diminue, les muscles deviennent mous au toucher et n'opposent aucune résistance aux mouvements qu'on leur imprime : c'est la *paralysie molle* ou *flasque*.

Quand, au contraire, la tension musculaire est augmentée, les muscles sont durs, rigides, et rendent les mouvements passifs difficiles sinon impossibles; parfois même, la tension est très forte et il y a de la contracture; dans tous ces cas on a la *paralysie rigide* ou *spastique*.

B. *Le malade n'a pas perdu connaissance.*

En dehors des renseignements subjectifs recueillis, le médecin a à s'assurer expérimentalement de l'existence et de l'intensité des mouvements musculaires; dans ce but, il fait exécuter au malade des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, etc., des membres supérieurs et inférieurs; il peut aussi opposer une certaine résistance à ces différents mouvements, de manière à apprécier l'énergie dont est capable le patient.

Pour l'examen spécial des *membres inférieurs*, il y a deux autres procédés de recherche : le premier consiste à faire *marcher* le malade; le médecin constate aisément s'il y a *difficulté* de la marche ou *affaiblissement* des deux jambes ou d'une seule; en ce dernier cas, le malade s'incline sur le côté paralysé et la jambe correspondante fléchit;

Le second procédé consiste à déterminer le poids maximum que le malade est capable de soulever par les pieds.

Pour examiner les *membres supérieurs*, le médecin engage le malade à lui serrer la main aussi fortement que possible; il peut constater ainsi la différence de force déployée par les deux mains, ou comparer la force de celle-ci à celle dégagée normalement;

On peut aussi, dans le même but, faire usage d'un dynamomètre qui permet d'établir des points de comparaison plus précis.

Les **monoplégies** très circonscrites sont parfois difficiles à constater; mais généralement les malades s'aperçoivent rapidement de difficultés dans certains mouvements, ou de l'affaiblissement de certaines parties; nous citerons l'affaiblissement du pouce dans la paralysie de l'éminence thénar (atrophie musculaire progressive); la difficulté des mouvements d'élévation du bras dans la paralysie du deltoïde; la difficulté des mouvements d'extension des doigts dans la paralysie saturnine; la difficulté de l'articulation des mots dans la paralysie ± étendue de la langue; l'imperfection de la déglutition dans la paralysie glosso-labio-laryngée; l'impossibilité de fermer complètement les paupières du côté affecté, dans la paralysie faciale (d'origine périphérique), etc.

Dans des circonstances tout à fait spéciales (médecine légale), il peut être utile de savoir constater si la paralysie d'un bras ou d'une jambe existe en réalité, ou si elle est simulée; les principaux moyens d'exploration médicale dont on dispose dans ce but sont : la mensuration de la circonférence du membre paralysé, à différents niveaux; l'examen des *plis de la peau* et des caractères locaux de l'épiderme *(dureté, callosités)*; l'état des ongles, etc.

L'hémiplégie présente un ensemble de caractères tel, que l'exploration clinique de ce symptôme est facile; nous avons décrit (*page 107*) l'attitude du malade; nous avons vu précé-

demment les rapports de la paralysie de la face avec la paralysie des membres; nous n'avons donc plus à revenir sur ces différents points.

La **paraplégie** (supérieure ou inférieure) se constate par les moyens déjà indiqués et n'exige généralement pas de procédés particuliers.

La **paralysie faciale** mérite une mention spéciale; elle présente les caractères suivants : le visage est asymétrique; *du côté paralysé,* le faciès est immobile et présente l'aspect d'un masque; les plis et les rides sont effacés; l'œil se ferme incomplètement ou ne se ferme plus du tout; les larmes coulent sur la joue; l'aîle du nez se déprime à chaque mouvement d'inspiration, la joue se gonfle à chaque expiration; la commissure labiale paraît abaissée et raccourcie (elle est entraînée en haut et en dehors du côté sain), surtout lorsqu'on prie le malade de « montrer les dents »; celui-ci ne peut plus ni souffler ni siffler; le rire est asymétrique.

Lorsqu'une moitié de la **langue** est paralysée, la pointe est déviée du côté paralysé (par la contraction des génioglosses du côté sain).

Inversement, lorsqu'une moitié du **voile du palais** est paralysée, la luette est déviée du côté sain.

Dans la paralysie des muscles de l'**œil,** celui-ci est dévié également du côté sain (par l'action des muscles antagonistes).

2. **Nature de la paralysie.**

L'examen, tel que nous l'avons pratiqué, nous a renseigné si la paralysie est flasque ou spastique.

La **paralysie flasque** se rencontre principalement dans les lésions *périphériques* et dans les lésions des *cornes grises antérieures* (paralysie spinale infantile, paralysie générale spinale antérieure, atrophie musculaire progressive). Elle

existe aussi, ordinairement, au début de l'*hémorragie cérébrale.*

La **paralysie** (ou parésie) **spastique** caractérise les lésions *centrales* (cérébrales et plus fréquemment médullaires); elle s'observe surtout :

Dans la *paralysie spinale spasmodique* (sclérose primitive des cordons latéraux, tabes dorsal spasmodique);

Dans la *sclérose latérale amyotrophique;*

Dans la *sclérose en plaques* (sclérose multiple).

Elle se produit aussi *tardivement* dans la paralysie spinale infantile; enfin, l'on constate encore des phénomènes spastiques :

Du côté des jambes dans la *myélite cervicale;*

Du côté où siège l'*hémiplégie* dans les lésions cérébrales (hémorragie, ramollissement); dans ces derniers cas, on a attribué ce phénomène à la dégénération des cordons latéraux de la moelle (faisceaux pyramidaux).

La paralysie spastique s'accompagne toujours d'une augmentation des réflexes tendineux, tandis que la paralysie molle est accompagnée d'une diminution ou de l'abolition de ces mêmes réflexes.

3. **État de la nutrition des muscles.**

Il est facile de constater dans quelles conditions se fait la nutrition des muscles par le degré d'*atrophie* ± considérable dont ils sont atteints. L'atrophie par inactivité n'est jamais aussi prononcée que celle qui résulte d'un défaut de nutrition.

Ce caractère doit être observé en même temps que l'on recherche l'existence et la nature de la paralysie.

L'atrophie musculaire se présente dans :

Les *lésions des cornes antérieures* de la moelle;

La *sclérose latérale amyotrophique* (l'atrophie commence par les membres supérieurs);

L'*atrophie musculaire progressive* (l'atrophie envahit successivement la main, l'avant-bras, l'épaule, le tronc);

L'atrophie atteint parfois les *bras* dans la *myélite cervicale;*

Elle atteint les *jambes* dans la *myélite lombaire.*

Dans tous ces cas, l'on constate en même temps la **réaction de dégénérescence**; *c'est le caractère clinique qui distingue l'atrophie par défaut de nutrition de l'atrophie par défaut d'activité.*

b) **La parésie;**

C'est la paralysie incomplète; par conséquent, la plupart des indications que nous venons de fournir s'adressent aussi à ce symptôme, et nous n'avons rien de spécial à ajouter concernant son exploration clinique.

c) **L'ataxie;**

La *force* est conservée, mais la *coordination fait défaut* lorsque le malade veut exécuter des mouvements déterminés.

On constate l'existence de l'ataxie en ordonnant au patient de toucher vivement un point déterminé, de fermer un bouton, d'écrire, de marcher sur une ligne droite, de se retourner rapidement, de tracer une croix avec le pied, etc; *(Voir aussi, à ce propos, le sens musculaire, page 506).*

L'attitude spéciale de l'ataxique a été décrite page 108.

Ce symptôme se rencontre dans l'*ataxie locomotrice progressive,* et, d'une manière moins complète, dans quelques affections de l'encéphale et des nerfs périphériques (ataxie cérébelleuse, alcoolique, diphtéritique).

d) La **contracture;**

Nous avons vu comment on la distingue de la rétraction musculaire : dans celle-ci, le muscle ne se laisse pas allonger;

dans la contracture, au contraire, il est possible de l'étendre par une traction suffisante.

Elle accompagne les méningites et s'observe parfois aussi, mais tardivement, dans les membres atteints de paralysie d'origine cérébrale.

c) **Tremblements et convulsions;**

On nomme ainsi tous les mouvements qui se produisent sans l'intervention de la volonté du malade, ou malgré elle; on en distingue un grand nombre de variétés, que l'on étudie à la simple inspection, car ils présentent des caractères distinctifs suffisants pour en déceler immédiatement l'existence.

1. Les *trémoussements fibrillaires* sont de très petites oscillations animant des faisceaux musculaires isolés; on les constate dans l'atrophie musculaire progressive.

2. Le *tremblement* est constitué par des oscillations parfaitement appréciables, rythmiques, ± régulières et continues; il s'observe dans la paralysie agitante, dans la sclérose en plaques (tremblement intentionnel), dans la paralysie générale. Il se présente aussi dans la vieillesse (tremblement sénile), et dans certaines intoxications (tremblement alcoolique, mercuriel, etc.). *(Voir ce que nous avons dit à ce propos, pages* 111 *et* 112.*)*

Le tremblement des yeux porte le nom de nystagmus.

3. Les *secousses rythmiques* se produisent dans quelques groupes musculaires sous forme de chocs séparés par des intervalles réguliers; elles précèdent ou suivent le plus souvent les convulsions épileptiformes.

4. Les *contractions isolées* sont des secousses se reproduisant à des intervalles assez éloignés; elles indiquent une irritation motrice de la moelle.

5. Les *mouvements athétosiques* se présentent surtout aux mains; dans ce cas, les doigts sont animés de mouvements très variés, étendus et ralentis. Ils caractérisent l'athétosis, et aussi la paralysie cérébrale infantile.

6. Les *convulsions coordonnées*, ou *mouvements forcés*, sont des mouvements déterminés que les malades sont obligés d'accomplir malgré eux; par exemple, la marche en avant, le mouvement de manège, la convulsion saltatoire, le rire convulsif, etc. Ces phénomènes caractérisent particulièrement l'hystérie et l'épilepsie.

7. Les *mouvements choréiques* sont vifs, non coordonnés, ± étendus et compliqués, irréguliers, et se produisent à la face, dans un membre, souvent par tout le corps. Les mouvements choréiques modifient, interrompent ou empêchent même totalement les mouvements volontaires; pour constater leur existence dans les cas légers, on fait exécuter au malade des mouvements précis, ou on fait prendre des objets de petit volume : une plume, une épingle, par exemple.

On constate ce symptôme dans la chorée essentielle, et dans certaines affections cérébrales (chorée posthémiplégique, etc.); dans ce dernier cas, il occupe parfois une moitié du corps.

8. Les *convulsions épileptiformes* sont des secousses cloniques ou toni-cloniques ± violentes, ± généralisées, et se reproduisant par accès. Elles caractérisent l'épilepsie proprement dite et se produisent aussi dans les affections organiques

du cerveau (abcès du cerveau, embolie cérébrale), dans l'hystérie, etc.

9. Les *convulsions toniques* sont des contractions qui persistent ± longtemps sans relâchement; lorsqu'elles sont intenses et de longue durée, on les appelle contractures ou contractions tétaniques ; lorsqu'elles sont localisées et accompagnées de douleurs vives, elles portent le nom de *crampes*,

10. Enfin, la *rigidité musculaire cataleptique* est un état tonique des muscles dans lequel ceux-ci se maintiennent fixement dans toutes les positions qui leur sont imprimées passivement. On l'observe surtout dans l'hystérie; parfois, dans la méningite.

C. EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ

1° MODE D'EXPLORATION

La sensibilité, considérée d'une manière générale, est susceptible de subir un grand nombre de modifications; elle peut être :

Totalement abolie ou *diminuée;* c'est l'**anesthésie** complète ou incomplète;

Augmentée, au point que de légères excitations provoquent une impression désagréable, ou même la douleur; c'est l'**hyperesthésie**;

Altérée, et faire naître des sensations spéciales sans causes extérieures apparentes, telles, par exemple, que des démangeaisons, des chatouillements, des fourmillements, des picotements, des sensations exagérées de chaud et de froid, etc. ; c'est la **paresthésie.**

Il y a plusieurs espèces de sensibilités (sensibilité à la douleur, à la température, etc.), et chacune d'elles peut être isolément atteinte d'une des modifications que nous venons de signaler; pour faire une étude clinique complète de la sensibilité, il est donc nécessaire d'explorer séparément les diverses formes sous lesquelles elle se manifeste.

a) La **sensibilité tactile**;

1. On commence par constater si elle existe ou si elle est abolie; pour cela, on couvre les yeux du malade, et on le touche légèrement en différents points de la surface cutanée, soit au moyen du doigt, soit au moyen d'un pinceau; on le prie d'annoncer chacune des impressions ressenties. Dans ces explorations, il faut éviter les différences de température plus facilement appréciables que l'attouchement lui-même; si le doigt explorateur est plus froid que la peau du sujet en exploration, on interpose un linge, qui conduit mal la chaleur.

2. Lorsque la sensibilité tactile *existe,* on en mesure le degré de *netteté* par plusieurs procédés :

On recherche si le malade est capable de différencier par le toucher un objet à surface lisse d'un objet rugueux (la peau de gant, par exemple, d'un objet de laine);

On peut aussi lui demander de reconnaître, par le toucher seul, diverses pièces de monnaie courante;

Enfin, on peut se servir d'un instrument spécial, l'*æsthésiomètre,* composé de deux pointes mobiles que l'on applique simultanément et avec une force égale sur la surface en exploration. On recherche quelle est la plus petite distance à laquelle les deux pointes sont encore ressenties par le sujet en expérience. A l'état normal, cette distance minima n'est pas la même sur toutes les parties du corps :

A la *glabelle*, elle est (d'après Weber) de	13	millimètres;
Aux *paupières* et aux *joues*, de	12	»
A la base du *nez*, de	7	»
A la muqueuse des *lèvres*, de	3	»
A la pointe de la *langue*, de	1	»
Au *menton*, de	9	»
Au *cou*, de	35	»
Au *bras*, de	80	»
A l'*avant-bras*, de	40	»
Au dos de la *main*, de	30	»
Aux éminences *thénar* et *hypothénar*, de	8	»
A la face dorsale des *deux premières phalanges* et à la *face interne des doigts*, de	6	»
A l'*extrémité des doigts* (pulpe), de	2	»
Au *dos*, de	60 à 80	»
A la *cuisse*, de	80	»
A la *jambe* et au *dos du pied*, de	40	»
Au *talon*, de	22	»
A l'*extrémité du gros orteil*, de	12	»

Il faut aussi constater si la transmission des impressions n'est pas retardée; il arrive parfois que celles-ci ne sont ressenties que lorsque le contact a cessé : c'est ce que l'on appelle le *retard de la perception sensitive;* il se rencontre dans les affections de la moelle (principalement dans le tabes).

b) **La sensibilité de lieu;**

Lorsque le malade a conscience des excitations produites, on lui demande d'appliquer un doigt sur le point excité; il commet assez souvent des erreurs de lieu en rapportant des

impressions tactiles à des régions non touchées. A l'état normal, l'erreur ne dépasse pas un à deux centimètres. Les erreurs de lieu caractérisent également les affections médullaires.

c) La **sensibilité de pression**;

On laisse reposer librement le bras ou la jambe que l'on explore sur un point d'appui solide, et on les charge de poids différents; pour ne pas faire intervenir dans l'évaluation le *sens thermique,* on place les poids sur une mince planchette. On peut aussi se servir dans le même but de l'*aiguille œsthésiométrique de Beaunis* (aiguille munie d'un plateau qu'on charge de poids), du *baræsthésiomètre d'Eulenburg* ou du *stasimètre de Bitot.*

Normalement, il est possible d'apprécier des différences de $^1/_{10}$ du poids primitif, et l'on peut encore reconnaître l'existence d'une pression minima de 2 miligrammes à 1 gramme. Les troubles moins délicats du sens de la pression se déterminent simplement, par des pressions d'intensités différentes, opérées au moyen du doigt.

d) La **sensibilité thermique**;

C'est celle qui est le plus longtemps conservée malgré les lésions des centres nerveux; aussi faut-il bien éviter de la faire intervenir dans l'exploration des autres modes de sensibilités. On peut la déterminer de plusieurs façons :

Le moyen le plus pratique consiste à faire distinguer par le malade l'impression de chaleur produite par l'air *expiré* à courte distance sur la surface cutanée, de l'impression de froid que l'on provoque en soufflant sur la même surface et à une certaine distance;

Ou bien l'on chauffe de l'eau à des températures différentes

dans des tubes à réactions, et on les applique successivement sur la surface en exploration ; on peut porter l'un des tubes à une T° légèrement supérieure, l'autre à une T° légèrement inférieure à la T° du corps ; entre 25° et 35°, les sujets normaux distinguent des écarts de température d'un demi-degré ;

On peut aussi chauffer de l'eau dans deux récipients à des températures différentes (entre 25° et 35°, par exemple), et y faire plonger successivement deux doigts ; on peut reconnaître ainsi des écarts de $^1/_6$ de degré ;

Enfin, on peut se servir d'un appareil spécial : l'*œsthésiomètre de Liégeois*, formé de deux petits cônes creux renfermant de l'eau à des températures différentes ; on constate, normalement, que les pointes sont perçues dans ces conditions, à une distance moindre que lorsque les cônes sont à la même température.

Les différences dans la sensibilité tactile constatées pour les diverses régions du corps, se reproduisent dans le même ordre pour la sensibilité thermique.

e) La **sensibilité électro-cutanée ;**

On applique un pinceau métallique sur la peau, et l'on recherche quelle intensité il faut donner au courant pour qu'il soit perçu. (*Voir les détails dans la 22e leçon.*)

f) La **sensibilité à la douleur ;**

Elle se constate de diverses façons : soit par la piqûre au moyen d'une épingle, soit par le pincement de la peau, soit par la traction des poils, soit, enfin, par l'application de fortes excitations électriques.

Lorsqu'une excitation douloureuse est ressentie comme un simple attouchement, il y a *analgésie*. L'analgésie peut exister en même temps qu'une sensibilité tactile normale,

dans l'hystérie et le tabes; inversement, un simple attouchement peut ne pas être perçu, tandis que la sensibilité à la douleur persiste ; c'est le cas le plus fréquent.

Parfois, l'impression tactile et la sensation douloureuse sont successivement ressenties (c'est une sensation dédoublée).

g) Le **sens musculaire**;

On l'apprécie de deux façons différentes : En recherchant l'aptitude du sujet à reconnaître la position des membres; en mesurant la faculté de juger la force musculaire développée.

Après avoir bandé les yeux du malade, on lui demande d'indiquer la position dans laquelle on a placé ses membres ; ou on le prie d'exécuter certains mouvements déterminés; dans quelques cas, cette double faculté fait complètement défaut.

On constate aussi si le malade sait conserver l'équilibre et s'il sait marcher; fréquemment, il sait se tenir debout dans l'immobilité, à condition qu'on lui laisse l'usage de ses yeux; mais que l'on recouvre ceux-ci, il se met à balancer, ou il tombe (symptôme de Romberg).

On fait soulever successivement des poids différents (renfermés dans une serviette, par exemple) et on prie le malade d'en indiquer le plus lourd; la même recherche se fait pour les membres inférieurs en fixant au cou-de-pied un crochet, auquel on suspend les poids.

Le *sens musculaire* est généralement plus délicat que le *sens de la pression*.

Pour les membres supérieurs, on peut évaluer des différences de $^1/_{40}$ à l'état normal; les membres inférieurs exigent un écart de 60 à 70 grammes environ, au minimum.

L'abolition du sens musculaire caractérise surtout l'*ataxie locomotrice progressive*.

h) **Sensibilités spéciales;**

1. **Sens de l'ouïe;**

On tient une montre à une distance de l'oreille telle que son mouvement ne soit pas perçu par le malade; on la rapproche ensuite jusqu'à ce qu'il l'entende, et l'on note la distance à laquelle on est arrivé. Normalement, cette distance est en moyenne de 6 à 8 mètres.

2. **Sens du goût;**

On fait goûter au malade des corps sapides non odorants tels que la quinine, l'eau salée, sucrée ou acidifiée (acide sulfurique, 1 : 500); il ne faut pas employer le vinaigre. Il est souvent utile de faire cette expérience sur les deux moitiés de la langue.

3. **Sens de l'odorat;**

On fait sentir des corps odorants, mais ne donnant pas de vapeurs *irritantes;* il ne faut donc pas se servir d'ammoniaque ni d'acide acétique; on peut employer dans ce but en clinique la térébenthine, l'éther, l'assa-fœtida, le musc.

4. **Sens de la vue.** (*Voir l'exploration des yeux dans la 23e leçon.*)

2° SIGNIFICATION CLINIQUE

L'anesthésie considérée d'une manière générale, c'est-à-dire *la diminution ou l'abolition de la sensibilité*, résulte d'affections diverses : lésions des nerfs, de la moelle, du cerveau, etc. Un premier signe important consiste à déterminer le mode de distribution de l'anesthésie; ordinairement lorsqu'elle dépend d'une lésion cérébrale, elle atteint toute une moitié du corps (la moitié paralysée); c'est *l'hémianesthésie,* et celle-ci indique une lésion siégeant dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne ou zône lenticulo-optique.

Lorsqu'elle se présente dans des parties symétriques de l'organisme, elle est l'indice d'une affection médullaire ; dans l'ataxie, par exemple, il semble constamment au malade qu'il marche sur un tapis de laine ou sur du feutre; il en est de même lorsqu'elle existe dans un membre inférieur tandis que l'autre est atteint de paralysie; nous avons déjà vu que ce phénomène se produit lorsqu'une moitié de la moelle est atteinte de compression ou d'inflammation.

Les anesthésies d'origine périphérique suivent la distribution du nerf lésé.

L'hémianesthésie se rencontre surtout dans l'hémorragie et dans le ramollissement cérébral; les malades sentent mal le sol sur lequel ils marchent, mais du côté paralysé seulement, et ils laissent tomber de la main correspondante les objets *les plus légers* non pas par manque de force, mais parce qu'ils n'en sentent pas le contact. Cette hémianesthésie est souvent accompagnée de l'anesthésie des sens spéciaux du même côté (vue, ouïe, odorat); on l'appelle alors l'*hémianesthésie sensitivo-sensorielle.*

Dans les cas de compression cérébrale (tumeurs, méningites, etc.) l'anesthésie peut être ± généralisée, comme la paralysie.

Parmi les affections médullaires qui entraînent l'anesthésie, se trouvent au premier rang celles qui atteignent la substance grise (conductrice des impressions sensitives); ce sont surtout les *myélites* (aiguës ou chroniques) et la *compression* de la moelle. Lorsque l'axe gris est atteint dans toute son épaisseur, l'anesthésie occupe toute la partie de l'organisme située au-dessous de la lésion.

L'anesthésie se constate encore dans l'*ataxie locomotrice progressive,* mais ordinairement à une période avancée de la maladie.

Disons pour finir que l'hystérie peut entraîner des anesthésies simulant toutes les affections dont nous venons de parler.

D. EXAMEN DES RÉFLEXES MÉCANIQUES

On provoque généralement les réflexes par deux ordres d'excitants : les excitants *mécaniques* (piqûre, pincements, chocs brusques, etc.), et les excitants *électriques*. Il serait rationnel d'étudier les réflexes obtenus par ces deux procédés dans un même alinéa ; mais par suite de difficultés techniques, et aussi à cause de quelques particularités spéciales à chacun d'eux, il est préférable de traiter les deux sujets séparément (les réflexes obtenus par l'excitation électrique seront étudiés sous la dénomination de *contractilité électrique*).

Pour faire un examen complet des réflexes mécaniques, il faut explorer successivement les *réflexes cutanés* (superficiels) et les *réflexes tendineux* (profonds), car fréquemment leur signification clinique est complètement différente.

1° RÉFLEXES CUTANÉS

Ils sont ± nets à l'état normal, et peuvent se produire dans de nombreuses régions; les plus importants au point de vue clinique sont, de bas en haut :

a) Le **réflexe plantaire**; en excitant la plante du pied par le chatouillement, le frôlement, la piqûre, les frictions au moyen d'un corps mousse ou le contact de la glace, on obtient une flexion dorsale des orteils et du pied, ou même, par une

excitation plus forte, le retrait total de la jambe vers le tronc.

Ce réflexe a son centre dans la partie inférieure du renflement lombaire (*Voir fig. 151*).

b) Le **réflexe du crémaster**; en effleurant la face interne de la cuisse, ou en exerçant avec toute la main une forte pression au-dessus du condyle interne, il se produit une contraction du crémaster avec soulèvement du testicule du côté correspondant.

Le centre de ce réflexe se trouve au niveau de la 1re et de la 2e paires lombaires; (fig. 151).

c) Le **réflexe abdominal**; en promenant le doigt à la surface de l'abdomen, on provoque la contraction des muscles abdominaux du côté excité. Centre de ce réflexe : portion de la moelle située entre les 8e et 12e nerfs dorsaux.

L'absence du réflexe abdominal permet de reconnaître le côté paralysé dans l'hémiplégie cérébrale.

d) Le **réflexe épigastrique**; en excitant la peau dans les 4e, 5e et 6e espaces intercostaux, il se produit des contractions épigastriques du côté correspondant (fibres du muscle droit de l'abdomen). Centre de ce réflexe : portion de la moelle s'étendant de la 4e à la 8e paire dorsale.

e) Le **réflexe scapulaire**; en excitant légèrement la peau de la région scapulaire, on obtient la contraction de quelques muscles de l'épaule; par une excitation plus forte, tous les muscles s'insérant sur l'omoplate entrent en contraction (trapèze, grand rond, grand dorsal).

Le centre de ce réflexe est situé entre la 7e paire cervicale et la 2e paire dorsale.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Lorsque ces réflexes cutanés se produisent, on peut en conclure que les portions de la moelle correspondantes sont *intactes*.

Lorsqu'ils font défaut, on a affaire soit à une lésion de l'*hémisphère cérébral* du côté opposé (hémiplégies d'origine cérébrale), soit à une lésion de la partie correspondante de la *moelle* (myélite lombaire, paralysie générale spinale antérieure); ce sont les signes concomittants (étendue, mode de distribution de l'anesthésie, de la paralysie, etc.) qui permettent d'établir la distinction.

2° RÉFLEXES TENDINEUX

a) Le **réflexe rotulien** (appelé aussi **phénomène du genou**); le malade étant assis, on lui fait croiser les membres inférieurs de manière que la jambe en exploration ne soit en aucune façon contractée et puisse osciller librement; on détourne l'attention du patient, et l'on frappe vivement le tendon rotulien, soit à l'aide du bord cubital de la main, soit au moyen du marteau à percussion : à l'état normal, la jambe est immédiatement *projetée en avant*.

Pour faire l'expérience dans de bonnes conditions, le choc doit être appliqué le plus près possible de la rotule; le médecin peut aussi placer un bras au-dessous du genou du malade, de manière à permettre une oscillation plus étendue de la jambe.

— Si l'on pousse rapidement la rotule de haut en bas, et qu'on la maintienne fixement dans cette position, il se produit une série de contractions rythmiques du triceps fémoral.

b) Le **réflexe du tendon d'Achille;**

On fléchit modérément le pied sur la jambe, puis on frappe le tendon d'Achille d'un coup sec; les muscles du mollet se contractent et le pied se place en extension.

c) Le **phénomène du pied;**

— La jambe étant légèrement fléchie, si l'on étend le pied et qu'on le ramène ensuite brusquement en flexion forcée, en abandonnant le pied, celui-ci se mettra en extension forcée; en renouvelant l'expérience, on provoquera une série de contractions rythmiques des muscles du mollet (flexions et extensions alternatives du pied).

— On obtient le même phénomène en maintenant le pied appliqué contre la jambe et en percutant les muscles (antagonistes) de la région antérieure.

SIGNIFICATION CLINIQUE

A l'état normal, le réflexe rotulien existe d'une manière constante; le réflexe du tendon d'Achille est fréquent. Lorsque, outre ces derniers, on constate aussi l'existence de réflexes tendineux dans le membre supérieur (biceps, triceps, réflexe de la main, etc.), il faut considérer le pouvoir réflexe comme augmenté.

Pour que les réflexes tendineux se produisent, il faut avant tout que le circuit nerveux soit intact dans toute sa totalité; ce circuit comprend les filets centripètes partant des tendons ou des aponévroses excités, les filets moteurs animant les muscles, et enfin la portion de la moelle, servant d'intermédaire entre les deux ordres de nerfs.

Lors donc qu'ils sont normaux, on peut en conclure que les arcs nerveux correspondants sont intacts.

Mais que le circuit soit interrompu par une lésion siégeant

dans les nerfs centripètes ou centrifuges, ou dans la partie de la moelle qui sert de centre à ces derniers, et le réflexe sera aboli.

Quand, au contraire, les nerfs sont dans un état d'excitation anormale, ou que les fibres d'arrêt s'écoulant du cerveau à travers les cordons latéraux sont interrompues, les réflexes sont augmentés.

En conséquence :

Les réflexes tendineux sont **diminués** ou **abolis** :

Dans les *myélites antérieures* (paralysie infantile; *paralysie générale* antérieure);

Dans le *tabes dorsalis;*

Dans les *lésions des nerfs périphériques;*

Dans les *myélites diffuses,* à la 2de période;

Dans l'*atrophie musculaire progressive,* avancée;

Parfois aussi au début des *hémorragies cérébrales* graves.

Les réflexes tendineux sont **exagérés** :

Dans tous les cas où la moelle est lésée au-dessus du centre réflexe; (les réflexes de la jambe sont donc augmentés dans les myélites cervicales et dorsales);

Dans la sclérose des cordons latéraux (tabes dorsal spasmodique);

Dans la sclérose latérale amyotrophique;

Dans la sclérose multiple (sclérose en plaques);

Dans l'hémiplégie cérébrale, du côté paralysé, surtout lorsqu'il y a contracture;

Enfin, dans l'hystésie.

3° INDÉPENDANCE DES RÉFLEXES CUTANÉS ET DES RÉFLEXES TENDINEUX

Il est utile de savoir, au point de vue de l'exploration clinique, que les deux ordres de réflexes sont *indépendants*

l'un de l'autre; dans l'hémianesthésie de nature *hystérique*, les *réflexes cutanés sont abolis*, alors que les *réflexes tendineux sont exagérés*.

Dans le *tabes dorsalis*, au contraire, les *réflexes cutanés sont normaux* ou exagérés, tandis que les *réflexes tendineux sont abolis*.

4° ÉTUDE DE QUELQUES AUTRES RÉFLEXES

a) **Irritabilité mécanique, directe, des muscles.**

Quand, avec le bord cubital de la main, on applique un coup sur la partie la plus épaisse d'un muscle, ou que l'on pince vivement celle-ci entre les doigts, il se produit à l'endroit excité une saillie musculaire localisée qui disparaît insensiblement.

b) **Contraction paradoxale** (de Westphal).

Le malade étant couché, si l'on fléchit vivement et énergiquement un pied (comme pour produire le *phénomène du pied*), il arrive parfois que le muscle tibial antérieur entre en contraction, son tendon fait une forte saillie, et le pied (au lieu de se placer dans l'extension) *reste en flexion* pendant quelques minutes après qu'il a été abandonné à lui-même. Le même phénomène peut s'observer dans les muscles fléchisseurs de la jambe et de l'avant-bras.

La contraction paradoxale a été signalée dans la sclérose en plaques, dans la paralysie agitante, etc.

c) **Réflexes pupillaires.**

Rappelons que dans le tabes dorsal, la pupille conserve la faculté de se modifier sous l'influence de l'*accommodation aux distances*, tandis qu'elle reste *insensible à l'action de la lumière*.

d) **Excitabilité des sphincters.**

Les sphincters restent intacts dans :

Les myélites antérieures,

La sclérose en plaques (sauf à la période ultime),

La sclérose latérale amyotrophique,

La sclérose des cordons latéraux,

L'atrophie musculaire progressive.

Il y a des troubles du côté des sphincters dans :

Les myélites diffuses,

Le tabes dorsal (incontinence d'urine),

L'hémorragie cérébrale (ordinairement de la rétention d'urine),

Le ramollissement cérébral.

L'incontinence vraie des urines et les selles involontaires indiquent l'abolition des réflexes au niveau des sphincters, et conséquemment l'abolition des centres lombaires qui en sont le siège.

Au contraire, la *rétention* des matières fécales et de l'urine se produisent par suite d'une *exagération des réflexes;* ce phénomène se présente lorsque les centres eux-mêmes sont intacts mais que la moelle est détruite au-dessus de ceux-ci. (*Voir ce que nous avons dit à ce sujet pages 478 et 479.*)

La rétention d'urine dans ces conditions est suivie d'incontinence par regorgement. (*Voir page 554.*)

5° SEGMENTS DE LA MOELLE CORRESPONDANT AUX DIFFÉRENTS RÉFLEXES

Il est intéressant en clinique de savoir quelles sont les régions de la moelle correspondant aux différents réflexes dont nous venons de faire l'étude.

Lorsque certains réflexes sont *abolis,* on peut déterminer

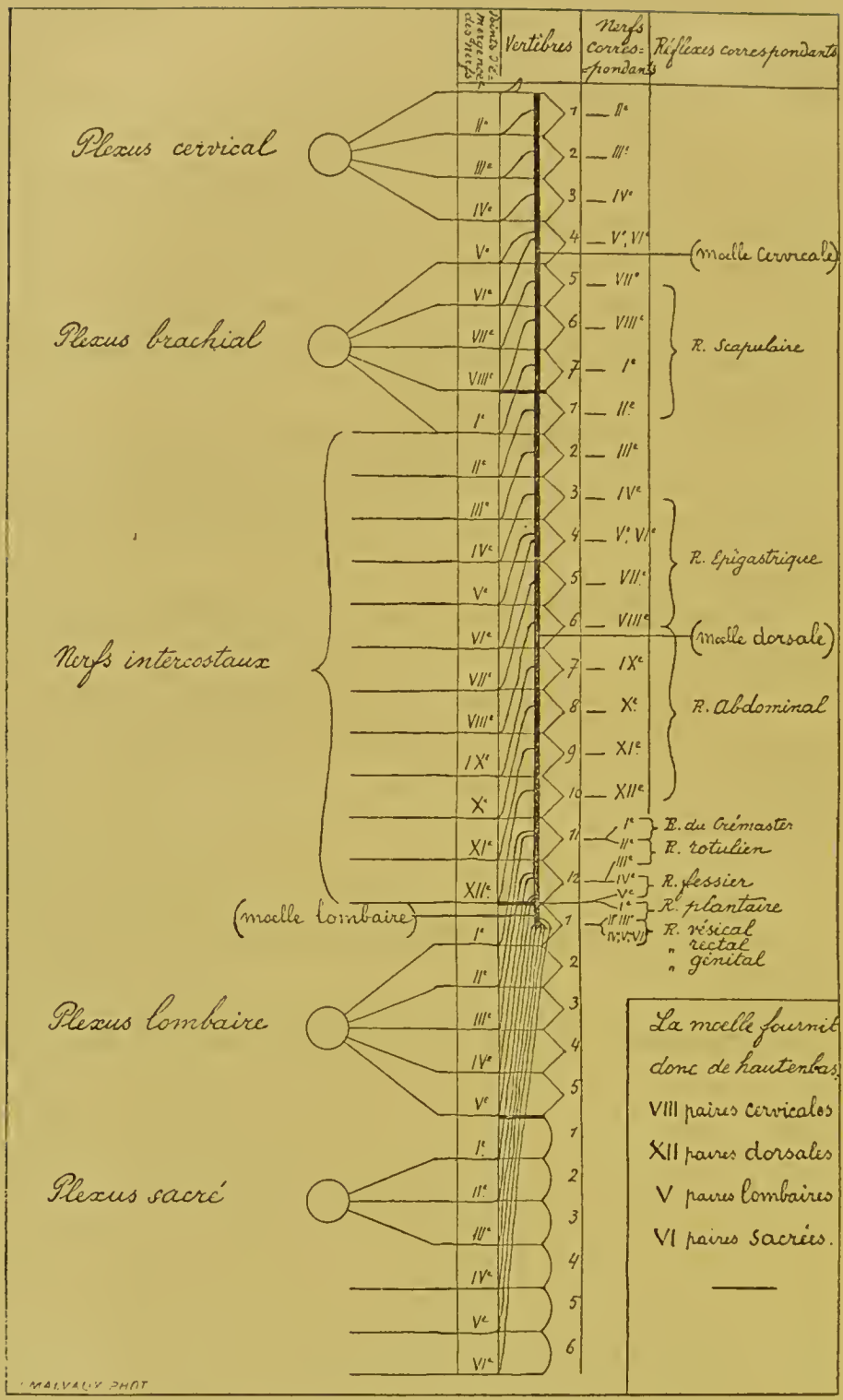


Fig. 151. — Origines et points d'émergence des nerfs rachidiens.

grâce à cette connaissance, quelle est la portion exacte du centre médullaire qui est détruite; lorsqu'ils sont, au contraire, *exagérés,* on sait tout au moins *où la lésion s'arrête,* et quelles sont les parties intactes. Dans le but de faciliter les recherches, nous avons dressé le tableau ci-contre (fig. 151) qui fournit deux ordres de renseignements importants :

1° *A quelles origines nerveuses correspondent les apophyses épineuses;*

Ce premier renseignement sera surtout utile dans l'interprétation des signes recueillis par la *pression* exercée sur les apophyses épineuses, dans le but d'explorer la moelle à différents niveaux;

2° *A quelles portions de la moelle correspondent les principaux réflexes;*

Ce second renseignement est indispensable, si l'on veut localiser les lésions dont l'existence a été reconnue, soit par l'abolition, soit par l'exagération des réflexes profonds ou superficiels.

E. CARACTÈRES TROPHIQUES DES MUSCLES

(*Voir ce que nous avons dit à ce propos page 497.*)

22me LEÇON

EXPLORATION DU SYSTÈME NERVEUX *(Suite)*
EMPLOI DE L'ÉLECTRICITÉ

On emploie l'électricité dans un double but : pour évaluer le degré de sensibilité à la peau (*sensibilité électro-cutanée*); pour étudier les fonctions des nerfs moteurs et des muscles (*contractilité électrique*).

I. GÉNÉRALITÉS

a) **Source de l'électricité.**

Elle est la même dans les deux cas ; on emploie généralement la pile au bichromate de potasse dont le liquide a la composition suivante :

Bichromate de potasse	70
Acide sulfurique concentré	170
Eau	900

Pour maintenir le zinc amalgamé, on ajoute :

Sulfate mercurique	10

b) **Recherche des pôles.**

Le zinc est, comme toujours, le pôle négatif; le charbon,

le pôle positif. Si l'on veut distinguer expérimentalement les deux pôles, on plonge les extrémités des électrodes dans une solution d'iodure de potassium renfermant de l'empois d'amidon; au pôle positif (anode, pôle charbon) on voit se former des *nuages bleus,* par la mise en liberté de l'iode (métalloïde, négatif).

Ou bien l'on plonge les extrémités du conducteur dans l'eau pure; au pôle négatif (kathode, pôle zinc) on aperçoit bientôt des *bulles gazeuses*, d'hydrogène.

c) **Moyens de modifier et d'évaluer l'intensité des courants.**

1. **Courants continus (galvaniques);**

On mesure l'intensité des courants continus en indiquant le nombre des éléments employés; ou, ce qui est préférable, en les évaluant, au moyen du galvanomètre, en *milliampères*.

L'*unité de force électro-motrice* s'appelle le **volt**; un élément Daniell, au sulfate de cuivre, a une force électro-motrice à peu près égale à 1 volt.

L'*unité de résistance* s'appelle **ohm**; sa valeur est représentée par une colonne de mercure de 1 millimètre carré de section, et de un mètre environ de longueur (106 centimètres); elle équivaut à 1,06 unité Siemens.

L'*intensité* est la quantité d'électricité qui traverse un conducteur, sans que l'on tienne compte du temps; l'*unité d'intensité* s'appelle **ampère**.

La loi de Ohm nous donne la relation suivante entre la force électro-motrice, la résistance et l'intensité : L'intensité (I) est égale à la force électro-motrice (E) divisée par la résistance (R).

$$I = \frac{E}{R}$$

Donc, pour que l'intensité soit égale à 1, l'électricité fournie par une source dont la force électro-motrice est égale à l'unité, doit rencontrer une résistance égale aussi à l'unité.

Ce qui revient à dire qu'un courant d'une force électro-motrice de *1 volt* (unité E) passant dans un conducteur d'une résistance égale à 1 *ohm* (unité R) aura une intensité de 1 *ampère* (unité I) :

$$1 \text{ ampère} = \frac{1 \text{ volt}}{1 \text{ ohm}}$$

Le corps humain présente une résistance variant de 1000 à 2000 *ohms*; pour que l'intensité d'un courant traversant l'économie fût égale à 1 *ampère,* il faudrait donc employer une tension de 1000 à 2000 *volts,* ce qui correspond à un chiffre de 600 à 1200 éléments de Bunsen (1) accouplés en série. Les courants d'une intensité de 1 ampère sont en conséquence beaucoup trop forts pour les usages médicaux : c'est pourquoi l'on a divisé l'unité ampère en mille parties, et l'on compte en clinique par *milliampères* (c'est en milliampères que sont gradués les appareils usités en médecine). L'intensité maxima habituellement employée est de 20 *milliampères.*

On fait varier l'intensité des courants continus soit en modifiant le nombre des éléments de la pile, soit en introduisant dans le circuit un rhéostat permettant d'augmenter ou de diminuer les résistances.

2. **Courants interrompus (faradiques);**

Pour graduer l'intensité de ces courants, on emploie deux procédés principaux :

(1) Nous supposons des éléments d'assez grande dimension, dont la résistance intérieure n'est que 0.25 ohm. La force électro-motrice de l'élément Bunsen est de 1.9 volt.

Dans le premier, on se sert de la *bobine à chariot* de Dubois-Reymond, ou de cette bobine modifiée (fig. 152), de telle manière que la bobine *induite* puisse être non seulement rapprochée ou éloignée de la bobine inductrice, ce qui permet d'augmenter ou d'affaiblir l'intensité du courant, mais encore déplacée autour d'un axe vertical, au point de lui donner une position précisément perpendiculaire à la direction de la bobine inductrice.

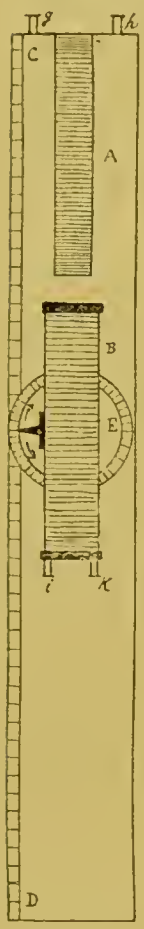


Fig. 152. Bobine à chariot, de Dubois-Reymond, modifiée.

Dans ces conditions, on sait qu'il y a absence complète d'induction. Un cadran gradué permet de reproduire une intensité exactement égale, dans deux expériences consécutives (1).

Dans le second procédé, on se sert d'une bobine inductrice formée de deux fils enroulés en sens inverse, et de résistances égales ; par cette disposition, il ne peut se développer aucun courant dans la bobine induite ; mais si l'on rend les deux courants inducteurs *inégaux*, immédiatement il se produira un courant d'induction *d'autant plus intense que la différence des deux inducteurs sera plus considérable.*

Nous avons schématisé l'appareil dans la figure 153. Le conducteur partant du pôle charbon de la pile P se bifurque en *a*, et comme le montre la figure, les fils sont enroulés de telle façon sur la bobine inductrice que les courants y circulent en sens opposés (*abcd* d'une part ; *afgh* d'autre part) ; parvenus en *e* les fils se réunissent et se rendent au pôle négatif de la pile. Si nous faisons passer un courant

(1) Ces essais doivent se faire le plus rapidement possible, afin d'éviter les erreurs qui pourraient résulter de modifications survenant dans la *source* même de l'électricité.

dans ces conditions, il ne se développera pas de courant induit dans la bobine *utsr*.

Mais si nous établissons sur l'un des deux fils inducteurs une résistance variable (un rhéostat ou un rhéocorde R), non seulement le courant *afgh* aura une intensité moindre que

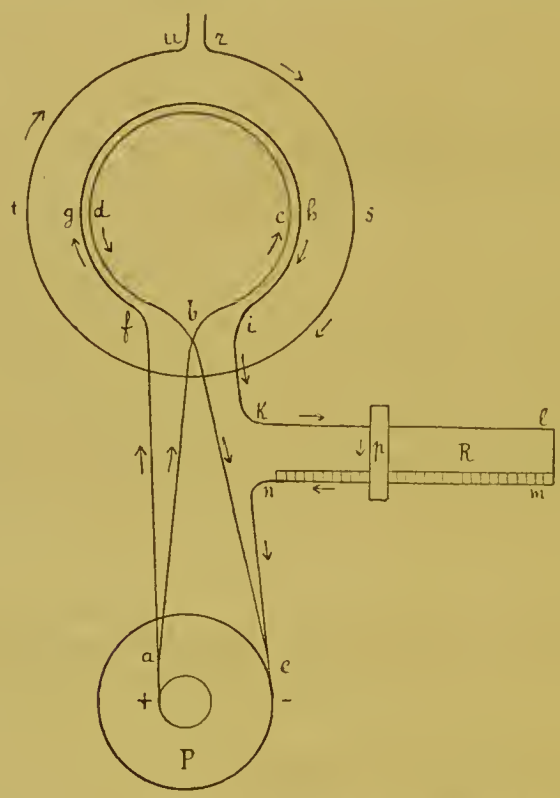


Fig. 153. — Schéma d'une bobine inductrice différentielle.

abcd, mais son intensité pourra être modifiée en changeant la valeur de la résistance R. Nous venons de dire que le courant induit se modifie dans les mêmes proportions; dès lors, l'échelle établie en R permettra de graduer le courant induit, et partant l'excitation exploratrice, avec beaucoup de précision.

En pratique, on donne : soit en millimètres la distance qui sépare la bobine induite de la bobine inductrice dans l'appa-

reil de Dubois-Reymond ; soit en degrés l'inclinaison relative de ces deux bobines dans l'appareil de Dubois-Reymond modifié ; soit enfin la longueur de la résistance R introduite dans le courant dérivé que nous venons de décrire.

On peut simplifier ces procédés en se servant de bobines munies d'un barreau de fer doux central, ou d'un cylindre creux de cuivre, lesquels permettent de modifier le courant, en les enfonçant ± dans l'appareil ; il est inutile de faire observer qu'une semblable graduation est beaucoup moins précise que celles que nous avons indiquées ci-dessus.

On voit par ce qui précède, que l'évaluation des courants interrompus ne se fait pas d'une manière absolue comme celle des courants continus ; en clinique, cela ne présente aucun inconvénient, puisque, dans la plupart des cas, il faut, comme nous allons l'indiquer, procéder par comparaison.

II. ÉTUDE DE LA SENSIBILITÉ ÉLECTRO-CUTANÉE

a) Espèce d'électricité à employer.

On se sert, dans les recherches sur la sensibilité, de l'électricité *faradique (courants induits, interrompus)*; on emploiera de préférence une bobine à fil *fin*, et à interruptions très rapides.

b) Mode d'application du courant.

On fait usage d'excitateurs *métalliques* en forme de *pointes* mousses, et disposés de telle façon que celles-ci puissent être ± écartées l'une de l'autre. Parfois on fait usage simplement du pinceau métallique.

On cherche à obtenir au moyen de ces excitateurs des sensations *légères,* telles que le chatouillement, un picotement faible, etc.; on évite de provoquer de la *douleur,* car cette recherche est indépendante de celle de la *sensibilité* proprement dite.

c) **Procédé d'exploration.**

Il faut remarquer ici que l'on n'a pas pour but de trouver des quantités *absolues,* qui seraient très difficiles à établir, et qui *varient chez des individus également normaux.* On procède toujours par comparaison, et autant que possible chez un seul et même sujet, de manière à déterminer par des chiffres arbitraires, quel est le courant *le plus faible* ressenti en *diverses parties* de la surface cutanée.

On commence donc par fixer le *minimum d'excitation* appréciable dans une région supposée ou reconnue *saine* (1); on renouvelle ensuite la même expérience sur d'autres surfaces, et on peut découvrir ainsi certaines régions où une sensation, perçue par la peau à l'état normal, n'est plus accusée; en ce point, il y a tout au moins une *diminution de la sensibilité* (*voir sur la planche* VII *les divers modes de distribution de l'anesthésie*).

Pour s'assurer du *degré* de l'anesthésie, on augmente l'intensité du courant, et, le cas échéant, on note à quel moment la sensibilité reparaît, ou l'on constate s'il n'existe que de la sensibilité à la douleur.

Si l'on découvre de l'*hyperesthésie,* on agira d'une manière inverse à celle que nous venons d'indiquer, et l'on diminuera

(1) Si l'on avait des doutes sur l'existence d'une semblable région chez le malade en exploration, on pourrait mesurer à titre de comparaison, la sensibilité cutanée d'un ou de plusieurs autres sujets normaux; l'expérience faite dans ces conditions présenterait des garanties suffisantes (les appareils étant identiques, etc.).

graduellement l'intensité du courant jusqu'à cessation complète de sensation.

On peut encore employer l'électricité à mesurer le *retard* dans la sensibilité ; mais ce mode d'examen exige des appareils enregistreurs (cylindre tournant, signal de Marcel Deprez), que ne comporte pas à notre avis la clinique médicale.

III. ÉTUDE DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE

1° TECHNIQUE

a) **Espèce d'électricité à employer.**

On utilise les *deux formes* de courants : le courant galvanique (continu) et le courant faradique (interrompu).

b) **Mode d'application de l'électricité.**

Les électrodes ainsi que la surface cutanée en exploration doivent être parfaitement humectés d'eau tiède ; ce point est très important, car l'épiderme à l'état sec présente une résistance notablement plus grande que lorsqu'il est mouillé. La force électro-motrice restant la même, l'intensité peut augmenter par diminution de la résistance (en suite de l'imprégnation plus parfaite de l'épiderme), au point qu'un courant non perçu et ne provoquant aucune secousse au début d'une expérience, peut après quelques instants devenir douloureux et amener des secouses très fortes.

Dans les recherches sur la contractilité électrique, on emploie deux électrodes de forme différente : l'un représentant le *pôle indifférent* ou *pôle perdu*, est une plaque de

grande dimension; l'autre servant d'*excitateur* proprement dit, est beaucoup plus petit et a une forme conique ou légèrement arrondie. Celui-ci permet d'appliquer le courant électrique en un point parfaitement limité, et donne en outre le maximum d'intensité du courant.

On sait en effet que la densité du courant est d'autant plus grande que son intensité est plus forte et que la surface de section de son conducteur est plus petite.

c) **Règles générales de l'exploration.**

1. On note toujours l'**intensité** du courant employé, soit par des chiffres absolus (en milliampères pour les courants galvaniques), soit d'une manière relative (pour les courants faradiques). Lorsqu'on ne dispose pas d'un galvanomètre, on procède comme dans les recherches sur la sensibilité, *en comparant les effets obtenus dans la région explorée à ceux qui se produisent dans une région normale,* soit chez le même sujet, soit chez des sujets différents. Il faut avoir soin dans ces recherches de comparer des *points identiques,* car la sensibilité profonde peut varier, comme la sensibilité cutanée, avec les régions; et, autant que possible, chez le même sujet, car la sensibilité varie aussi avec les individus.

2. Quant aux **points d'application** des courants, ils sont de la plus grande importance.

Courants galvaniques.

Le pôle *indifférent* (perdu) se place sur une région neutre; on choisit généralement la poignée du *sternum;*

Le pôle *excitateur* est appliqué différemment selon que l'on recherche la contractilité d'une portion d'un muscle, ou

que l'on veut étudier le muscle dans son entier ou l'état du nerf dont il reçoit l'excitation motrice.

Dans le premier cas, on place l'électrode en un point quelconque du muscle ; dans le second cas, on l'applique exactement sur le point *où le nerf pénètre dans le muscle :* ce point est appelé le **point moteur**.

Courants faradiques.

Lorsqu'on emploie les courants faradiques, on peut agir comme ci-dessus, mais généralement on se contente de placer deux électrodes semblables à une courte distance l'un de l'autre sur le muscle que l'on veut exciter.

Nous avons indiqué dans les planches suivantes la situation exacte des principaux points moteurs de l'organisme d'après les travaux de Erb.

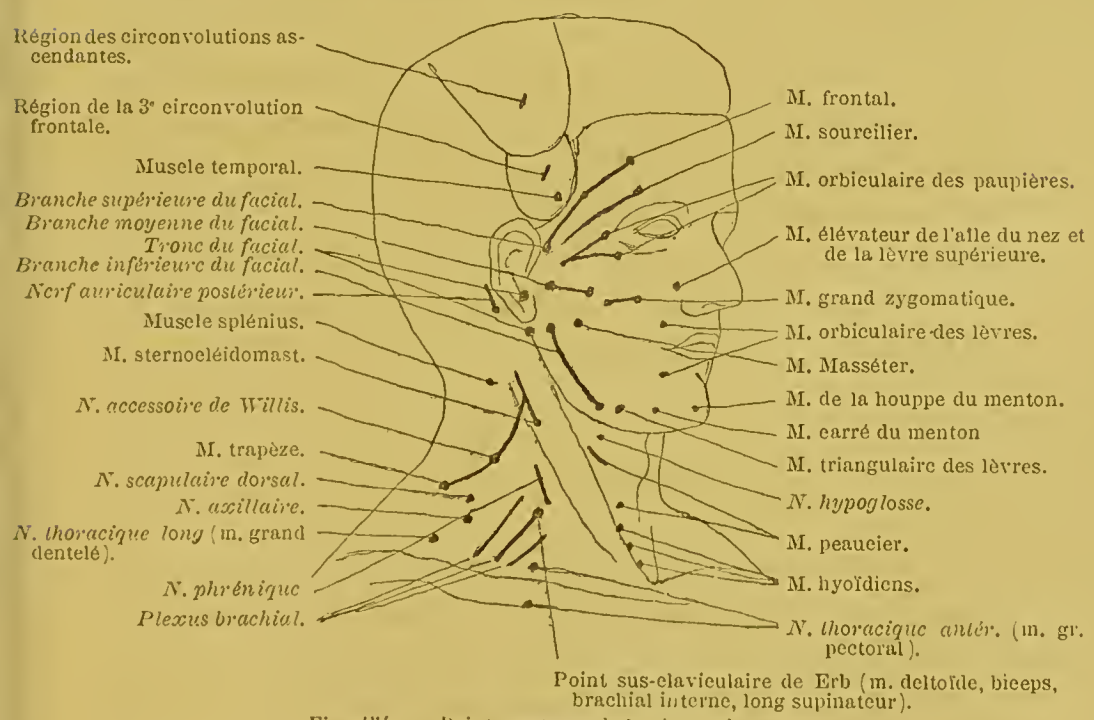
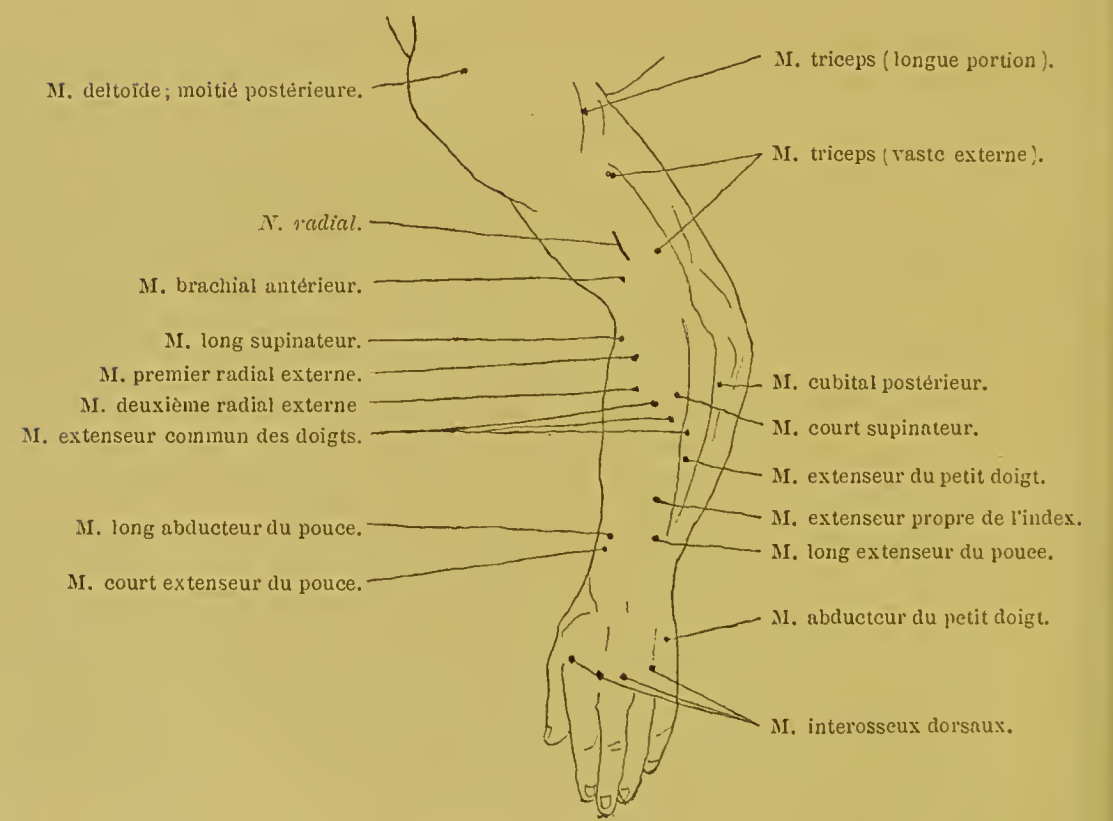


Fig. 154. — Points moteurs de la tête et du cou.

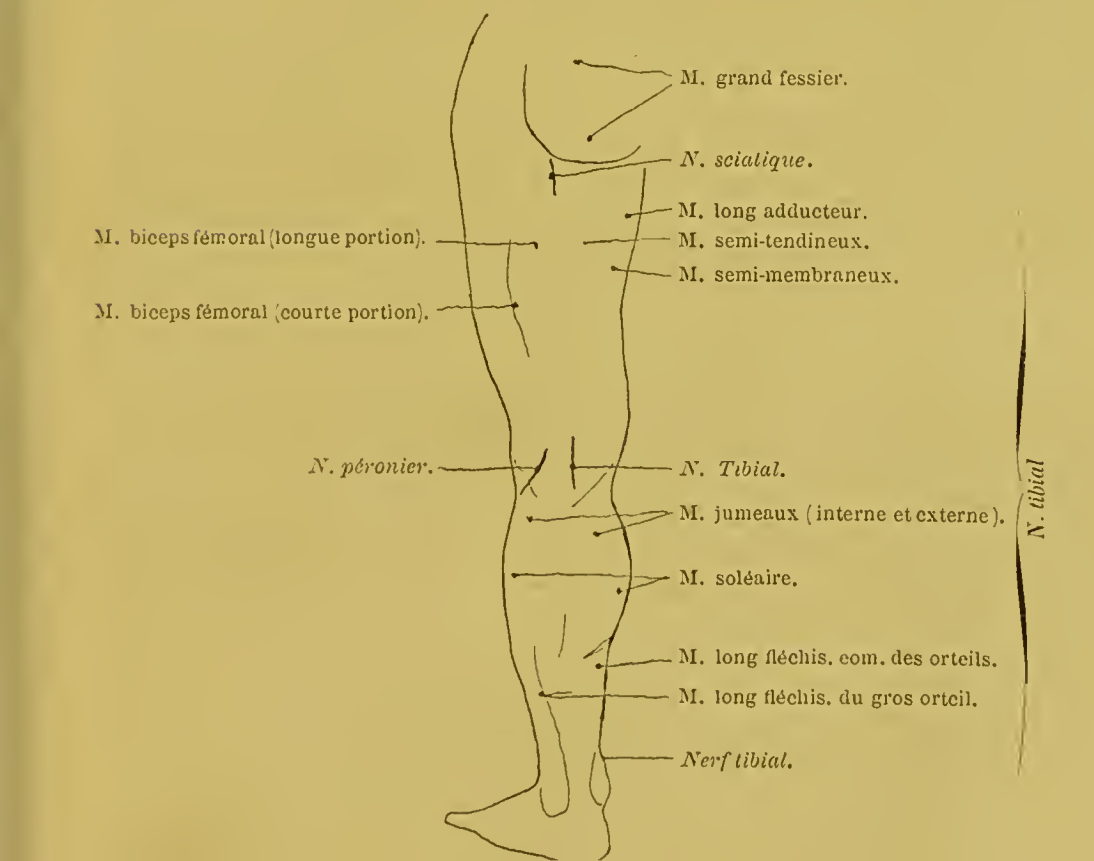
M. deltoïde ; moitié antérieure.
M. triceps (long. port.).
N. musculo-cutané.
M. triceps (vaste interne).
M. biceps brachial.
M. brachial antérieur.
N. cubital.
N. médian.
M. rond pronateur.
M. long supinateur.
M. grand palmaire.
M. petit palmaire.
M. fléchis. com. prof. des doigts.
M. fléchisseur superf. des doigts.
M. long fléchisseur du pouce.
M. fléchis. superf. des doigts.
N. médian.
M. court abducteur du pouce.
N. cubital.
M. opposant du pouce.
M. petit palmaire.
M. court fléchisseur du pouce.
M. abducteur du petit doigt.
M. court adducteur du pouce.
M. fléchisseur du petit doigt.
M. opposant du petit doigt.
Muscles lombricaux.

Fig. 155. — Points moteurs du bras ; région antérieure.



N. crural.
N. obturateur.
M. tenseur du fascia lata.
M. pectiné.
M. couturier.
M. grand adducteur.
M. triceps fémoral (point commun).
M. premier ou moyen adducteur.
M. droit antérieur de la cuisse.
Partie infér. du M. triceps.
M. vaste externe.
M. vaste interne.
N. péronier.
M. tibial antérieur.
M. jumeau externe.
M. long extens. com. des orteils.
M. long péronier.
M. soléaire.
M. court péronier.
M. long extens. du gros orteil.
M. long fléchisseur du gros orteil.
M. court extens. com. des orteils.
M. abducteur du petit orteil.
M. interosseux dorsaux.

Fig. 157. — Points moteurs de la jambe; région antérieure.



Avant d'entrer dans les détails de l'exploration clinique, rappelons en quelques mots l'action physiologique des courants sur les nerfs et sur les muscles.

d) **Action physiologique des courants sur les nerfs et sur les muscles.**

1. **Courants faradiques.**

Ces courants appliqués sur un nerf ou sur un muscle provoquent, selon la fréquence des interruptions, des contractions cloniques, des contractions toniques ou le tétanos; celui-ci se produit ordinairement lorsqu'il y a plus de trente excitations par seconde.

Il est donc utile, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique, de disposer d'un appareil dans lequel la fréquence des interruptions puisse être modifiée.

2. **Courants galvaniques.**

L'action de ces courants est plus complexe ; on sait en effet que, d'une manière générale, ils n'agissent comme *excitants mécaniques* qu'à la fermeture ou à l'ouverture, et ne provoquent aucune contraction pendant toute la durée de leur passage.

Les secousses obtenues par les courants galvaniques sont de courte durée, fulgurantes, et prennent naissance aussi bien par l'excitation des nerfs que par celle des muscles.

On peut résumer les diverses actions physiologiques du courant continu en disant 1° que *le pôle négatif excite plus que le pôle positif,* et 2° que l'*excitation est plus forte à la fermeture qu'à l'ouverture;* il en résulte que lorsque le courant est faible, il y a encore une contraction à la fermeture, alors qu'il ne s'en produit plus à l'*ouverture.*

e) **Méthode clinique.**

Les recherches que l'on fait en clinique sur l'excitabilité

électrique des muscles, ont pour but de déterminer quatre points :

Si l'excitabilité musculaire est *normale;*

Si elle est *augmentée;*

Si elle est *diminuée;*

Si elle est *modifiée dans sa nature même.*

On emploie successivement les courants faradiques et les courants galvaniques.

1. **Courants faradiques** (*interrompus*).

On se sert du courant induit obtenu au moyen de l'appareil de Dubois-Reymond; on place la bobine au maximum de distance de la bobine inductrice, et après avoir appliqué les deux électrodes comme il a été dit antérieurement, et avoir pris les précautions que nous avons indiquées (1), on rapproche les deux bobines (on augmente donc l'intensité du courant induit) jusqu'à ce qu'il se produise une contraction; on note le chiffre de l'échelle auquel on est arrivé à ce moment. Ce chiffre n'a pas de valeur absolue; mais on peut l'apprécier en répétant l'expérience sur d'autres points (nerf frontal, nerf accessoire, nerf cubital, nerf péronier) et en *comparant* entre eux les résultats obtenus.

2. **Courants galvaniques** (*continus*).

On applique d'abord le pôle *négatif* (kathode, pôle zinc) sur le muscle ou le nerf en exploration, et l'on observe s'il se produit une contraction au moment de la fermeture du courant. Dans l'affirmative, on renouvelle l'expérience en *diminuant* la force de ce dernier jusqu'à ce que l'on obtienne exactement le courant au moyen duquel le *pôle négatif donne une contraction minima au moment de la fermeture.*

Dans le cas où il n'y aurait pas eu de contraction, on pro-

(1) Les interruptions ne doivent pas dépasser 30 à la seconde; la peau doit être humectée d'eau tiède.

cèderait encore comme ci-dessus, mais en *augmentant* l'intensité du courant.

On représente celle-ci soit par le nombre des éléments employés, soit plus exactement en la mesurant en milliampères au moyen d'un galvanomètre spécial.

La secousse (S) obtenue à la fermeture (F) par l'application du pôle négatif (Ka), se représente par les initiales KaFS.

On fait ensuite la même recherche, en se servant du pôle positif (anode, pôle cuivre ou charbon) comme excitateur; pour cela, on intercale un commutateur qui permet de faire les deux expériences rapidement et sans changer la disposition des électrodes; on note l'intensité du courant donnant naissance à une contraction minima à la fermeture d'abord (AnFS), à l'ouverture ensuite (AnOS). (La rupture et la fermeture du courant doivent également se faire sans déplacer les électrodes).

A l'état normal, en augmentant progressivement l'intensité du courant, on obtient les contractions suivantes :

1. Courant minimum : Secousse de fermeture au pôle négatif : KaFS;

2. Courant moyen : Secousse de fermeture au pôle positif : AnFS;

Secousse d'ouverture au pôle positif : AnOS;

3. Courant fort : Tétanos de fermeture au pôle négatif : KaFTe;

Secousse d'ouverture au pôle négatif : KaOS, ce qui donne le tableau suivant :

1. KaFS;	(1)		
2. KaFS;	(1)	AnFS;	AnOS;
3. KaFTe;	KaOS;	AnFS;	AnOS;

(1) Pas de secousse d'ouverture au pôle négatif (KaOS).

Les formules soulignées représentent les contractions nouvelles, spéciales à chaque intensité.

En résumé :

1. *a*) On augmente peu à peu l'intensité du courant jusqu'à ce que le pôle *négatif* (Ka) donne une *secousse* à la *fermeture* (KaFS);

b) Ce courant *ne doit pas donner de secousse* à l'*ouverture ;*

c) Il n'en donne pas davantage (ni à la fermeture ni à l'ouverture) en appliquant le pôle positif (au moyen du commutateur) sur le muscle ou le nerf en exploration.

2. *a*) On augmente l'intensité du courant jusqu'à ce que le pôle *positif* (An) donne une *secousse* à la *fermeture* (AnFS);

b) Ce courant donne aussi une secousse à l'ouverture (AnOS);

c) En remplaçant le pôle positif par le pôle négatif (Ka), on obtient de nouveau une secousse à la fermeture (KaFS), mais il ne s'en produit pas encore à l'ouverture.

3. *a*) On augmente encore l'intensité du courant jusqu'à ce que cette dernière secousse (KaOS) se produise;

b) Avec cette intensité, on constate une contraction tétanique à la fermeture (KaFTe);

c) Et les deux contractions de fermeture et d'ouverture provoquées au pôle positif continuent à se produire (AnFS; AnOS).

Tels sont les phénomènes que l'on constate par l'excitation des nerfs (points moteurs); lorsqu'on applique les électrodes directement sur les muscles, on n'observe que des secousses de fermeture, et alors la secousse du pôle positif (AnFS) peut égaler ou même dépasser la secousse du pôle négatif (KaFS); c'est-à-dire qu'elle peut être provoquée par un courant également faible.

L'expérience a démontré qu'à l'état normal, la *secousse de fermeture au pôle négatif* (KaFS ; secousse obtenue par le courant minimum) est provoquée généralement au moyen d'un courant de 1 à 3 milliampères.

Lorsqu'on veut produire une excitation très forte (dans certaines paralysies), on fait agir alternativement au moyen du commutateur les pôles négatif et positif d'un fort courant en un *point* donné.

2° SIGNIFICATION CLINIQUE

L'étude de la contractilité électrique a pour but de distinguer les unes des autres, les paralysies d'origine *cérébrale*, d'origine *périphérique* et d'origine *médullaire ;* et même dans ce dernier cas, de déterminer quelle est la partie de la moelle atteinte.

Pour rendre l'interprétation des signes plus aisée, nous allons exposer d'abord quelques principes généraux ; nous verrons ensuite le sens spécial qu'il faut attacher aux différents cas qui peuvent se rencontrer.

a) **Généralités.**

1. *Dans les paralysies d'origine cérébrale, la contractilité électrique des muscles paralysés est conservée.*

La secousse musculaire provoquée par une excitation électrique périphérique étant un mouvement réflexe, il suffit pour que ce dernier se produise que le *centre de réflexion*, c'est-à-dire le *segment de moelle correspondant*, soit intact en même temps que les conducteurs centripètes (nerfs sensibles) et les conducteurs centrifuges (nerfs moteurs).

Les lésions encéphaliques, *non propagées à la moelle*, ne peuvent donc en aucune façon altérer ou tout au moins diminuer l'excitabilité électrique.

2. *Dans les paralysies d'origine médullaire, la contractilité électrique des muscles paralysés est conservée si la lésion siège au-dessus du segment de moelle correspondant aux muscles paralysés;* dans ce cas, c'est l'incitation motrice partant du cerveau seule qui n'atteint pas le centre en question, mais les réflexes dont le point de départ se trouve dans les parties paralysées peuvent parfaitement se produire.

Dans le même ordre de paralysies (médullaires), *si la lésion atteint le segment de moelle qui innerve les muscles paralysés,* la contractilité électrique diminue très vite, et disparaît complètement dans les sept premiers jours. L'incitation cérébrale ne peut plus agir et l'action propre de la moelle elle-même fait défaut.

3. — *Dans les paralysies d'origine périphérique, la contractilité électrique disparaît au bout de quelques jours* également; les conducteurs étant altérés, les muscles sont privés de toute communication aussi bien avec la moelle qu'avec le cerveau.

Voyons maintenant la signification clinique des divers cas qui peuvent se présenter.

b) **L'excitabilité électrique est normale;**

Les chiffres obtenus à la bobine de Dubois-Reymond pour la contraction minima sont normaux, comme les résultats constatés par l'application du courant galvanique *(voir le tableau ci-dessus).*

Ce cas peut se présenter :

1. Dans les paralysies cérébrales;

2. Dans les paralysies médullaires lorsque la lésion siège au-dessus du centre correspondant à la région paralysée *(voir le tableau anatomique, fig. 151).*

3. Dans les paralysies périphériques *très légères,* dans

lesquelles les nerfs ont conservé ± complètement leur excitabilité physiologique.

c) **L'excitabilité est modifiée dans sa quantité;**

En d'autres termes, un courant faible (de 1 à 3 milliampères par exemple), produit des effets (AnFS, AnOS, KaFTe, KaOS) qui ne doivent se produire normalement que sous l'influence de courants plus forts, ou réciproquement il faut faire usage de courants forts pour obtenir des effets très légers (KaFS par exemple).

L'excitabilité est **augmentée :**

Dans la *tétanie* (tétanos intermittent) ;

Au début de quelques *paralysies cérébrales* et dans quelques *paralysies spinales;* il semble que le réflexe est augmenté par suite même de l'absence de l'influx nerveux cérébral;

Enfin, au début de quelques *paralysies périphériques.*

L'excitabilité est **diminuée :**

Dans la *paralysie infantile;*

Dans les *paralysies périphériques;*

Dans toutes les paralysies *anciennes* accompagnées d'*atrophie musculaire,* quelles que soient les causes dont elles résultent (apoplexies, affections articulaires, etc.).

d) **L'excitabilité est modifiée dans sa qualité (réaction de dégénérescence);**

Ce qui caractérise cette modification, c'est que contrairement à ce que nous avons vu jusqu'ici, *le nerf et le muscle ne présentent plus les mêmes réactions sous l'influence de l'excitation électrique.*

Qu'un nerf moteur périphérique soit séparé de son centre

trophique (corne antérieure de la moelle), *ou que celui-ci soit altéré,* il en résulte une paralysie, il y a dégénérescence du nerf, et les muscles qui sont sous sa dépendance deviendront également le siège d'une atrophie de dégénérescence.

Dans ce cas, l'excitabilité électrique du nerf diminue *pour les deux ordres de courants* (faradique et galvanique); après une quinzaine de jours, cette double excitabilité est totalement abolie, et le nerf ne conduit pas davantage l'excitation électrique que l'impulsion volontaire cérébrale.

Quant au muscle, il perd peu à peu totalement l'excitabilité *faradique* (directe), tandis qu'au bout de deux ou trois semaines, il se produit une **augmentation** *de l'excitabilité galvanique* (directe), de telle façon que les secousses apparaissent déjà sous l'influence de courants très faibles.

Ces contractions présentent toutefois deux caractères spéciaux : au lieu d'être instantanées et brèves comme normalement, elles sont prolongées et ralenties ; de plus, l'ordre de succession des secousses est modifié *(voir page 532)*: AnFS apparaît plus tôt ou en même temps (c'est-à-dire pour un *courant de même intensité)* que KaFS, et KaOS se rapproche de AnOS.

Cette excitabilité galvanique spéciale se maintient pendant quatre à huit semaines, puis elle diminue également et finit par disparaître à son tour au bout de quelques mois.

En cas de guérison, le *tonus* musculaire et la motilité *volontaire* se montrent d'abord ; *plus tard* seulement reparaît entièrement l'excitabilité électrique.

En résumé, la réaction de dégénérescence indique une altération fonctionnelle atteignant les nerfs et les muscles, *mais pas simultanément dans les deux ordres d'organes :* la fonction des nerfs est abolie d'abord, la fonction des muscles

n'est abolie que consécutivement à la première et quelques mois plus tard. Ces deux phénomènes dépendent l'un et l'autre de la séparation des nerfs et des muscles de leur centre trophique, situé dans les grosses cellules ganglionnaires (antérieures) de la moelle.

Au point de vue du diagnostic, la réaction de dégénérescence signifie donc qu'il existe *une lésion destructive dans la substance grise de la moelle,* ou *dans les nerfs périphériques.*

On la rencontre :

Dans les *lésions périphériques graves des nerfs moteurs* (de nature traumatique, rhumatismale, diphtéritique, etc.);

Dans la *paralysie spinale infantile;*

Dans la *paralysie générale spinale antérieure;*

Dans les *myélites diffuses* (dans les muscles correspondant à la partie de la moelle atteinte);

Dans la *sclérose latérale amyotrophique;*

Parfois dans l'*atrophie musculaire progressive.*

Dans tous ces cas, il y a évidemment atrophie musculaire consécutive à la lésion primitive.

La réaction de dégénérescence fait au contraire défaut :

Dans toutes les *paralysies d'origine cérébrale;*

Dans toutes les *paralysies médullaires* dans lesquelles les *centres trophiques ne sont pas atteints;*

Enfin, dans les *paralysies nettement myopathiques.*

23me LEÇON

OPHTHALMOSCOPIE. — RHINOSCOPIE. — ENDOSCOPIE. OTOSCOPIE

EXPLORATION DE L'APPAREIL DE LA VISION

L'étude de cet appareil a acquis un développement tel, que l'usage s'est imposé d'en faire l'objet d'une partie spéciale de la médecine. Cependant, s'il est un certain nombre d'affections oculaires qui puissent exister isolément, sans présenter de rapports importants avec d'autres organes, il y a aussi des lésions du côté de l'œil qui ne sont que les symptômes locaux d'affections générales, ou tout au moins d'états pathologiques siégeant ailleurs.

C'est à ce titre que nous croyons devoir nous occuper de l'exploration de l'appareil de la vision ; car dans de nombreux cas, elle est aussi indispensable que l'examen du pouls ou de la température, par exemple.

Cela étant donné, on comprendra que l'exploration clinique de l'œil, telle que nous l'entendons, ne se fera pas suivant les règles usitées en ophthalmologie. Il est un grand nombre

de signes importants à ce dernier point de vue qui n'offrent pas d'intérêt en clinique générale, tandis que certains symptômes fort intéressants en clinique sont accessoires en ophthalmologie proprement dite.

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE CLINIQUES NORMALES DE L'ŒIL

Nous n'avons à rappeler ici que les points les plus importants de l'anatomie et de la physiologie oculaires, ceux qu'il faut avoir présents à l'esprit dans tout examen médical.

1° INNERVATION DE L'APPAREIL DE LA VISION

a) **Paupières**	M. releveur de la paupière supérieure : *Nerf moteur oculaire commun* (IIIe paire); M. orbiculaire des paupières : *N. facial* (VIIe paire); Sensibilité de la paupière supérieure : branche ophthalmique de Willis, 1re portion du *trijumeau* (Ve paire); Sensibilité de la paupière inférieure : rameaux du N. maxillaire supérieur, 2e portion du *trijumeau* (Ve paire);
b) **Globe de l'œil**	M. droit supérieur M. droit interne M. droit inférieur M. petit oblique } *N. moteur oculaire commun* (IIIe paire); M. grand oblique : *N. pathétique* (IVe paire); M. droit externe : *N. moteur oculaire externe* (VIe paire);
c) **Pupille**	M. Sphincter de la pupille (fibres circulaires) : *N. moteur oculaire commun* (IIIe partie); M. dilatateur de la pupille (fibres irradiées) : *grand sympathique;*

d) **Cristallin**; M. ciliaire : *N. moteur oculaire commun* (IIIe paire);

e) **Rétine**; *N. optique* (IIe paire);

f) **Cornée et conjonctive**;
Sensibilité : *N. trijumeau* (Ve paire):

g) **Appareil lacrymal**;
Branche ophthalmique et N. maxillaire supérieur } *trijumeau* (Ve paire);

h) **N. vaso-moteurs** de l'appareil oculaire : *grand sympathique.*

En résumé, sept paires de nerfs contribuent à l'innervation de l'appareil oculaire.

IIe paire (*N. optique*) : rétine.

IIIe paire (*N. moteur oculaire commun*) :
M. releveur de la paupière supérieure ;
M. droit supérieur ;
M. droit interne ;
M. droit inférieur;
M. petit oblique ;

M. sphincter de la pupille ;
M. ciliaire ou choroïdien (cristallin).

IVe paire (*N. pathétique*) :
M. grand oblique.

Ve paire (*N. trijumeau*) :
Sensibilité des paupières ;
Sensibilité de la cornée et de la conjonctive ;
Appareil lacrymal.

VIe paire (*N. moteur oculaire externe* :
M. droit externe.

VIIe paire (*N. facial*) :
M. orbiculaire des paupières.

Grand sympathique ;
M. dilatateur de la pupille ;
Vaso-moteurs de l'appareil oculaire.

2° MARCHE DES RAYONS LUMINEUX DANS L'ŒIL

Un rayon lumineux traversant l'œil, rencontre successivement, et d'avant en arrière :

	RAYON DE COURBURE	INDICE DE RÉFRACTION (1).
a) La *cornée transparente*	. . . . . 7,mm8	 1,330
b) L'*humeur aqueuse* (chambre antérieure)	. . . . .	 1,342
c) La *pupille*	. . . . .	. . . . .
d) Le *cristallin*	Face antérieure . . 10mm Face postérieure . 6mm	Couche corticale . . 1,405 Couche moyenne . . 1,429 Noyau 1,454
e) L'*humeur vitrée*	. . . . .	 1,348
f) La *rétine* (2)	. . . . . 12mm	. . . . .

Si l'on tient compte de ce fait, que les rayons lumineux passant d'un milieu moins réfringent dans un milieu plus réfringent se rapprochent de la normale, et réciproquement, on s'apercevra que les rayons traversant l'œil *convergent constamment*, et que cette convergence ne subit qu'un léger temps d'arrêt : c'est lorsqu'ils passent de la cornée dans l'humeur aqueuse.

La figure 159 rend exactement compte de ces divers phénomènes de réfraction.

Aux points indiqués par les lettres *ghlm*, la convergence s'accentue malgré la diminution croissante de l'indice de réfraction, à cause du renversement de la surface d'incidence qui, de *convexe* qu'elle était jusqu'à ce moment, est devenue en ces points *concave*.

La ligne *cdefghlm*, montre d'une manière schématique la série de réfractions subies par le rayon *ab* pénétrant dans l'œil ; dans l'air, la direction eût été *abr*.

(1) L'indice de réfraction de l'air étant 1.000 et celui de l'eau étant 1.336.

(2) Derrière la rétine se trouve la *choroïde* ou membrane vasculaire et pigmentaire qui en se repliant en avant forme l'iris ; derrière la choroïde enfin se trouve la membrane externe de l'œil ou *sclérotique*.

Au point de vue clinique, on simplifie ces données en assimilant l'ensemble des milieux réfringents de l'œil à *une seule lentille biconvexe* ayant le même pouvoir convergent total;

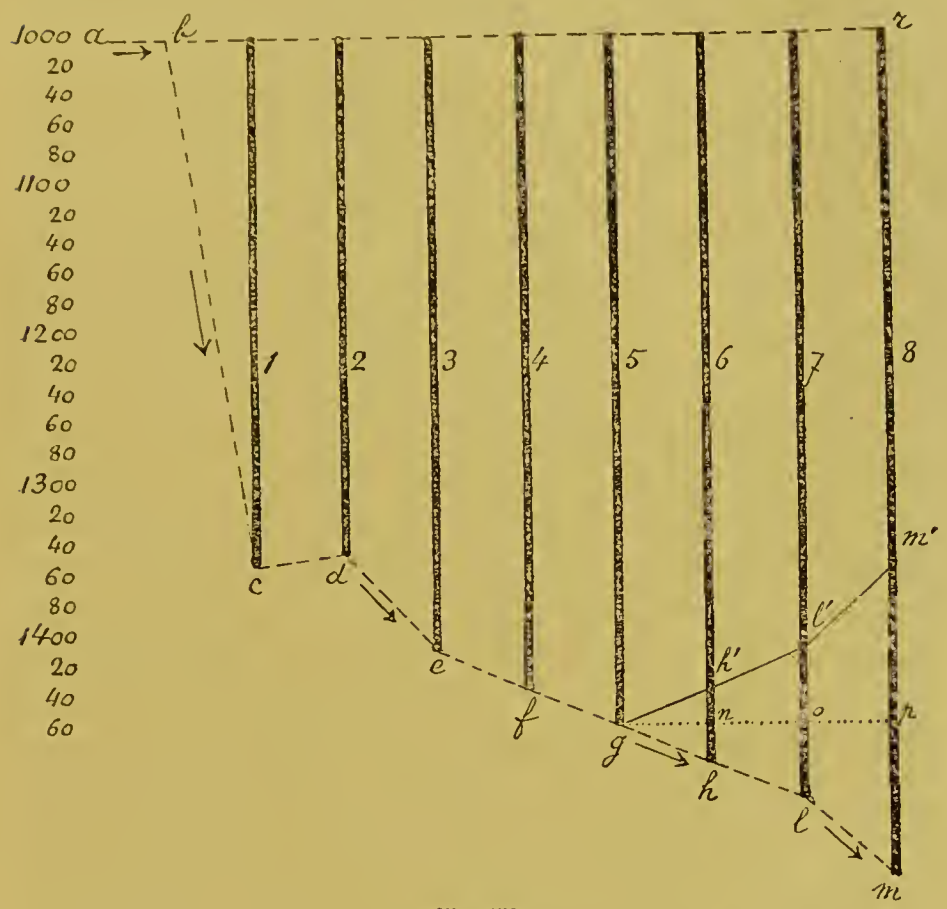


Fig. 159.
Réfractions successives subies par un rayon lumineux *ab*, traversant les milieux de l'œil.

cette lentille devrait présenter un indice de réfraction de 1,39 à 1,49 et une distance focale égale à $17^{mm},48$.

L'appareil visuel normal est disposé de telle façon, que les rayons lumineux partis d'un point quelconque convergent l'un vers l'autre et se rencontrent exactement *sur la rétine*; (la portion sensible de cette membrane est limitée par l'*ora serrata*).

L'œil se trouvant dans ces conditions s'appelle *emmétrope;* mais il arrive que le système dioptrique est disposé de manière que les images se dessinent en deçà ou au delà de la rétine (1); l'œil est dit alors *amétrope* : il est *myope* lorsque l'image se forme en avant de la rétine; il est *hypermétrope* lorsqu'elle se forme en arrière de cette membrane.

3° ADAPTATION OU ACCOMMODATION AUX DISTANCES

Si nous supposons qu'un œil emmétrope reçoive les rayons lumineux d'un objet situé à l'infini, l'image de cet objet viendra se former, comme nous l'avons dit, exactement sur la rétine.

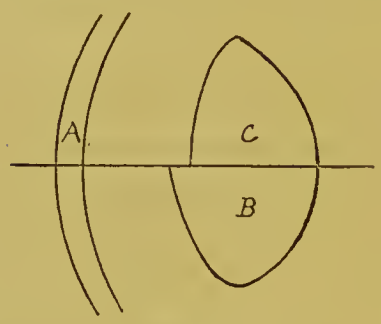


Fig. 160.
Différentes courbures de la face antérieure du cristallin, par suite de l'accommodation.
A. Cornée;
C. Courbure du cristallin pendant la vue des objets éloignés (l'œil est au repos;
B. Courbure du cristallin dans la vue des objets rapprochés.

Que l'objet se rapproche, et l'image sera reportée en arrière, c'est-à-dire au delà de la rétine, si l'état de la réfraction ne change pas : dans ce cas, la vision sera confuse.

Mais les choses ne se passent pas ainsi normalement : l'organe visuel a le pouvoir de s'accommoder ou *s'adapter à la distance* des objets en augmentant son action réfringente par une augmentation de courbure de la face *antérieure* du cristallin (*voir fig. 160*).

L'accommodation a une limite; il y a un point en deçà duquel la vision commence à ne plus être nette : c'est le *punctum proximum* ou point le plus rapproché de la vision

(1) Soit qu'il y ait un vice de réfraction; soit que la longueur de l'axe central de l'œil soit anormale.

distincte. Le point le plus éloigné de la vue distincte s'appelle le *punctum remotum;* il est théoriquement situé à l'infini, et dans cet état, la réfraction présente son minimum, l'œil est au repos.

Chez le myope, le *punctum remotum* se trouve à une courte distance de l'œil; il doit faire usage de verres concaves, divergents; chez l'hypermétrope, au contraire, le *punctum remotum* est situé au delà de l'infini; il doit se servir de verres convexes, convergents.

Les deux anomalies dont nous venons de parler constituent les anomalies de la réfraction statique ou de la réfraction proprement dite; il y a encore des anomalies de la réfraction dynamique ou de l'accommodation.

Le cas le plus fréquent, c'est que le *pouvoir accommodatif* diminue; dans ces conditions, l'œil perçoit nettement les objets éloignés (parce qu'alors il est au repos), mais il ne peut plus modifier suffisamment son pouvoir réfringent (par le changement de forme du cristallin), pour voir des objets plus rapprochés; c'est une sorte de parésie des organes qui actionnent le cristallin; le *punctum proximum* est donc reculé, et cet état s'appelle la presbytie (ou presbyopie), qu'il ne faut pas confondre avec l'hypermétropie. Les presbytes doivent faire usage de verres convexes convergents comme les hypermétropes, *mais seulement pour distinguer les objets rapprochés.*

Tous ces renseignements sont indispensables à connaître pour pouvoir faire d'une manière exacte l'examen fonctionnel de l'œil, tel que nous le décrirons plus loin. (*Voir pages 566 et suivantes.*)

4° DE LA PUPILLE

Normalement, les deux pupilles doivent présenter identiquement le même diamètre, et elles sont rondes.

Les pupilles se contractent sous l'influence de la lumière, et se dilatent dans l'obscurité, c'est l'adaptation à l'intensité lumineuse. Il y a également dilatation des pupilles dans la vue des objets éloignés, rétrécissement dans l'examen des objets rapprochés.

5° ASPECT DU FOND DE L'ŒIL A L'OPHTHALMOSCOPE

Lorsqu'on examine le fond de l'œil normal à l'ophthalmoscope il se présente généralement sous forme d'une surface rougeâtre ± foncée, selon que le sujet en exploration est blond ou brun. Cela résulte non pas de la composition de la rétine qui est une membrane parfaitement transparente, mais de la quantité ± grande de pigment contenue dans la choroïde (membrane vasculaire) vue par transparence au travers de la rétine.

La **rétine** elle-même se distingue donc difficilement à l'état normal; c'est chez les sujets dont la choroïde est le plus pigmentée qu'elle est le mieux perçue : elle apparaît alors comme un voile semi-transparent, finement pointillé, étendu devant la choroïde.

Ce que l'on observe beaucoup plus facilement dans le fond de l'œil, ce sont les **vaisseaux rétiniens** (veines et artères); tous ces vaisseaux s'irradient d'un point commun (la pupille optique) vers la périphérie (*voir fig. 161*).

Les *artères* sont ténues, peu ramifiées, rectilignes et d'un

rouge clair; elles sont au nombre de quatre, deux supérieures (une interne et une externe) et deux inférieures (une interne et une externe).

Les *veines* sont plus volumineuses, plus ramifiées, sinueuses et d'une coloration rouge foncée ou brune; il y en a également quatre principales.

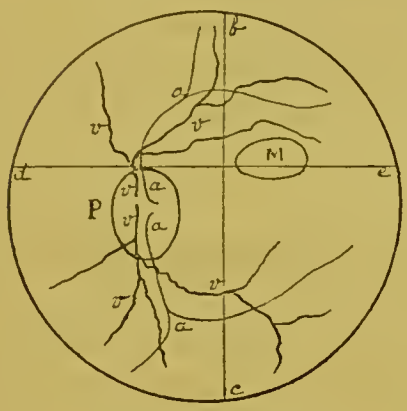


Fig. 161.
Aspect du fond de l'œil gauche à l'ophthalmoscope.

En suivant le trajet des vaisseaux *de dehors en dedans* (relativement à l'axe central de l'œil), ou si l'on préfère en remontant vers le *sommet des angles de bifurcation*, on rencontre inévitablement un 3e élément important, c'est la *papille optique*.

La **papille optique** ou **punctum cœcum** (**point** ou **tache aveugle**) est située un peu en bas et en dedans de l'axe central; c'est le point d'émergence du nerf optique dans la rétine. Elle se présente sous forme d'un disque à peu près circulaire d'une coloration rose jaunâtre ou blanche; le centre en est éclatant et nacré, la périphérie entourée d'une couche noirâtre de granulations pigmentaires.

En suivant de dedans en dehors une ligne horizontale passant par l'extrémité supérieure de la papille optique, on rencontre bientôt (à une distance égale à peu près à la largeur de cette papille) la *tache jaune* (fig. 161, M).

La **tache jaune** ou **macula lutea** se confond assez souvent avec le reste de la rétine, au point qu'il n'est pas possible de la distinguer; d'autres fois, elle apparaît sous forme d'une

tache foncée arrondie, un peu plus large que la papille; d'autres fois enfin, elle se présente comme un disque ovale et à contours blanchâtres. Dans ces deux derniers cas, on aperçoit au centre de la macula une petite tache rouge grosse comme une tête d'épingle : c'est la **fossette centrale** ou **fovea centralis** ou **point visuel**, correspondant à l'axe visuel; la fovea centralis est la région la plus sensible de la rétine.

6° RAPPORTS NORMAUX DU NERF OPTIQUE AVEC LES CENTRES NERVEUX

Il arrive assez fréquemment que des lésions des centres nerveux soient accompagnées de modifications fonctionnelles du côté de la rétine; pour comprendre les faits, il est donc nécessaire de connaître la nature des rapports existant entre le nerf optique d'une part et les centres nerveux d'autre part.

Ces rapports, assez complexes, ne sauraient être déterminés par l'anatomie descriptive seule; nous avons tenu compte également des résultats de la physiologie expérimentale et de l'observation clinique.

Le schéma ci-contre permet d'expliquer très simplement, comme nous le verrons dans la suite, les divers phénomènes qui ont été constatés; nous n'en ferons pour le moment qu'une description sommaire, quitte à y revenir plus tard lorsque nous nous occuperons spécialement de la récolte et de l'interprétation des symptômes fournis par l'appareil visuel.

En quittant le globe oculaire, les nerfs optiques se dirigent l'un vers l'autre et forment en C le *chiasma*, dans lequel une partie des fibres nerveuses s'entre-croisent tandis que les autres se recourbent et contribuent à former les bandelettes optiques du même côté (B, B').

Chaque bandelette optique prend naissance (*voir pl. V*), par deux racines, dans les corps genouillés interne et externe. Ceux-ci à leur tour sont en rapport direct, au moyen de petits faisceaux de substance blanche, avec les tubercules quadrijumeaux ; on admet que les fibres qui ne se sont pas entrecroisées au niveau du chiasma, subissent une décussation dans ces organes ; c'est ce que nous avons représenté en E dans notre schéma.

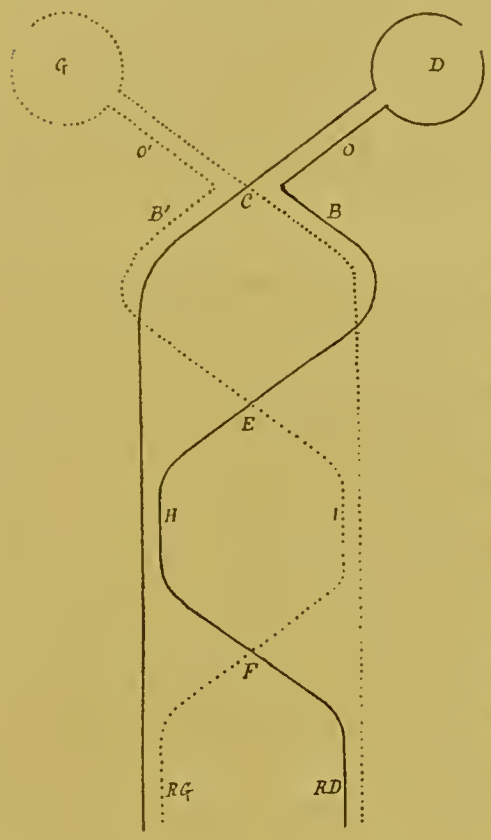


Fig. 162.
Trajet des fibres centrales donnant naissance aux nerfs optiques.
D. œil droit ; G. œil gauche.

Là ne s'arrêtent pas les ramifications profondes des nerfs optiques ; on sait en effet que par l'intermédiaire des corps genouillés, ces nerfs sont encore en communication avec la couche corticale des lobes occipitaux ; ou plus exactement avec le *coin*, c'est-à-dire le lobe triangulaire situé à la partie postérieure de la face interne de l'hémisphère, et limité par les scissures calcarine et occipitale externe, (*voir figure 147*).

Or, avant d'arriver à ce centre, les fibres nerveuses doivent subir une troisième et dernière décussation partielle comme l'indique notre schéma, car on a constaté que des lésions siégeant dans le centre occipital que nous venons de signaler, c'est-à-dire en RG ou en RD par exemple, entraînent une

lésion dans la moitié correspondante des deux yeux : trouble fonctionnel de la moitié droite en cas de lésion dans l'hémisphère droit; trouble fonctionnel de la moitié gauche des deux yeux en cas de lésion dans l'hémisphère gauche.

II. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

1° RAPPORTS DE L'ŒIL AVEC LES CENTRES NERVEUX

Nous avons montré dans le chapitre réservé à l'innervation de l'appareil de la vision, que 7 groupes de nerfs concourent au fonctionnement de cet appareil ; il en résulte qu'un grand nombre d'affections nerveuses centrales se manifestent par des symptômes locaux ± apparents du côté des yeux.

Il nous paraît utile de passer en revue quelques-uns des cas les plus fréquents, en les classant d'après les parties de l'œil atteintes.

a) **Paupières;**

1. Les paupières ne peuvent plus se rapprocher et restent entr'ouvertes malgré la volonté du malade de les fermer : *il y a paralysie du muscle orbiculaire des paupières;* cela indique une lésion sur le trajet (périphérique ou central) du nerf facial (VIIe paire).

S'il n'y a pas d'autre paralysie que celle de l'*orbiculaire* des paupières, la lésion siège probablement vers l'origine *corticale* du nerf (dans l'hémisphère opposé);

S'il y a en même temps *hémiplégie faciale*, la lésion peut encore siéger dans l'écorce, mais elle comprend plus probablement le tronc du nerf facial lui-même;

Enfin, s'il y a en même temps *hémiplégie des membres,* la lésion se trouve certainement dans la couronne rayonnante, peut-être dans la capsule interne.

2. L'œil se ferme bien (orbiculaire intact; rien du côté de la VIIe paire), mais il ne s'ouvre qu'à demi, ou plus exactement la paupière supérieure ne peut être relevée (ptosis); c'est le signe d'une paralysie du releveur de la paupière supérieure ; on a donc affaire à une lésion du nerf moteur oculaire commun (IIIe paire); dans ce cas, il y a en même temps comme nous le verrons ci-dessous, déviation de l'œil en dehors (par l'action non compensée du droit externe). La lésion peut siéger dans la région postérieure du lobe pariétal.

b) **Globe oculaire;**

Les yeux peuvent subir un grand nombre de déplacements pathologiques ou déviations; au point de vue clinique, il y a lieu de distinguer tout d'abord si la déviation est *conjuguée,* ou si elle est limitée à *un seul œil.*

1. Supposons le cas d'une **déviation monoculaire.**

Nous avons vu que l'œil est soumis à l'action de 6 muscles animés par 3 nerfs; chaque fois que l'un de ces nerfs sera en tout ou en partie paralysé, le globe oculaire sera attiré dans une direction correspondant à la résultante de l'action de tous les muscles intacts.

Le mouvement de l'œil *en dedans* s'exécute à l'aide du droit interne (IIIe paire).

Le mouvement de l'œil *en dehors* s'exécute à l'aide du droit externe (VIe paire).

Le mouvement de l'œil *en haut* s'exécute à l'aide du droit supérieur et du petit oblique (IIIe paire).

Le mouvement de l'œil *en bas* s'exécute à l'aide du droit inférieur et du grand oblique (IIIe et IVe paires).

La IIIe paire a donc une tendance à porter l'œil en haut et en dedans (c'est la direction du petit oblique);

La IVe paire (grand oblique) le dirige en bas et en dehors;

La VIe paire le porte en dehors.

Dès lors il est aisé de se rendre compte des déviations qui se produiront dans les paralysies de ces trois paires de nerfs :

Dans la paralysie complète ou incomplète de la IIIe paire, l'œil sera généralement dévié *en dehors,* et parfois *en dehors et en bas;* il y a du strabisme *divergent;*

Dans la paralysie de la IVe paire, l'œil est légèrement dévié en *haut et en dedans;* il y a du strabisme *convergent* peu prononcé. La déviation est *légère* dans ce cas, parce que le droit inférieur (IIIe paire) et le droit externe (VIe paire) contribuent à maintenir l'œil en bas et en dehors.

Dans la paralysie de la VIe paire, l'œil est dévié en dedans, et le strabisme est nettement **convergent** (lésion fréquente).

Les *déviations* résultant de ces paralysies musculaires entraînent trois autres symptômes de la plus haute importance clinique :

Le premier, c'est l'**attitude vicieuse de la tête**;

Le malade, pour éviter de voir double (diplopie), *porte la tête de côté* de manière à corriger la déviation oculaire et à ne voir qu'une seule image, ou bien, dans le même but, il *ferme un œil.* Ces phénomènes se produisent aussi dans une autre lésion que nous verrons bientôt à propos de la rétine, nous voulons parler de l'hémianopsie.

Le deuxième symptôme important, c'est le **vertige** ;

Celui-ci se produit lorsque le malade marche, aussi bien

dans la vision monoculaire que dans la vision binoculaire. Dans le premier cas, c'est la fausse projection des objets qui en est la cause; dans le second, il est provoqué par la diplopie.

Enfin, par suite de la projection anormale des images, le malade **se dirige mal** lorsqu'il marche, et va buter contre les objets qui l'environnent.

2. Dans le cas de **déviation conjuguée** des yeux, c'est-à-dire dans la déviation latéralisée des deux yeux, on a généralement affaire à une lésion cérébrale ayant amené soit la paralysie du centre rotateur, soit son excitation.

Pour reconnaître le siège de la lésion, Grasset a proposé la formule suivante :

Quand il y a déviation conjuguée, dans les lésions d'un *hémisphère cérébral,* le malade regarde ses membres convulsés s'il y a excitation, sa lésion s'il y a paralysie.

Dans le cas d'excitation (tumeur, méningite, hémorragie méningée), les yeux regardent donc du côté opposé à la lésion; dans le cas de paralysie (hémorragie cérébrale), ils se dirigent au contraire vers l'hémisphère atteint.

Dans les lésions du *mésocéphale,* la proposition ci-dessus doit être renversée (par suite de l'intervention directe du nerf moteur oculaire externe) :

Le malade regarde ses membres paralysés s'il y a paralysie; au contraire, il regarde sa lésion s'il y a excitation.

En résumé :

Lorsqu'il y a *paralysie*	Le malade fuit la paralysie quand la lésion est hémisphérique;
	Il regarde la paralysie quand la lésion est mésocéphalique;

Lorsqu'il y a *convulsion* { Le malade regarde les membres convulsés quand la lésion est hémisphérique ;
Il fuit les membres convulsés quand la lésion est mésocéphalique.

Le centre oculo-moteur cortical préposé aux mouvements associés des yeux, se trouverait dans la circonvolution frontale ascendante.

La déviation conjuguée est un signe important, car elle permet de distinguer l'*apoplexie,* du coma d'origine *toxique* ou *asphyxique.*

Rappelons encore pour finir la déviation des deux yeux en haut (soit à droite, soit à gauche) dans la méningite simple;

Et le tremblement latéral ou *nystagmus* dans certains cas de méningite tuberculeuse, d'hydrocéphalie chronique ou de paralysie générale, et d'encéphalite chronique.

c) **Pupille;**

En dehors des lésions locales de l'œil (iritis, etc.), la pupille peut être ± modifiée soit par la paralysie du sphincter *(IIIe paire),* il y a alors *dilatation* de la pupille ; soit par la paralysie des fibres irradiées (grand sympathique), il y a dans ce cas *rétrécissement* de la pupille ; les pupilles sont dilatées ou inégales dans le coma ; elles sont contractées dans le sommeil physiologique.

Ou bien les *centres réflexes,* eux-mêmes, des mouvements pupillaires (tubercules quadrijumeaux) peuvent être atteints, et dans ce cas l'on constate l'absence totale ou partielle de ces réflexes : absence totale du réflexe pupillaire à la lumière dans l'amaurose, dans l'ataxie locomotrice, et dans la démence paralytique.

d) **Rétine;**

L'étude de la rétine présente un grand intérêt au point de vue de ses rapports avec les centres nerveux; pour procéder avec méthode, nous diviserons les phénomènes dont elle peut être le siège en deux groupes : les symptômes fonctionnels ou *subjectifs*, et les modifications d'aspect appréciables à l'ophthalmoscope ou *symptômes objectifs*.

1° Symptômes subjectifs.

Chaque fois qu'une lésion se produira en un point quelconque du trajet des fibres nerveuses qui donnent naissance au nerf optique, il s'en suivra nécessairement quelque trouble dans la vue d'un seul œil ou des deux yeux à la fois.

Le schéma que nous avons représenté dans la figure 162, fera comprendre très bien les différences résultant du siège des lésions :

1. — Qu'une lésion atteigne un nerf optique dans toute son épaisseur, au niveau du point O par exemple, la vue sera complètement abolie dans l'œil correspondant; si la lésion n'atteignait qu'une partie des fibres nerveuses, il pourrait y avoir hémianopsie monoculaire, nasale (interne) ou temporale (externe); elle se présente le plus souvent dans des cas de névrite unilatérale, irrégulière;

2. — Que la lésion siège au niveau du chiasma, et qu'elle n'atteigne que les fibres *s'entrecroisant* en cette région, il en résultera une altération fonctionnelle de la moitié *interne* de la rétine de chacun des deux yeux; l'affection est hétéronyme (c'est l'hémianopsie binoculaire nasale ou interne); elle se présente rarement et peut être occasionnée par des tumeurs ou une méningite de la base;

3. — Si la lésion atteignait le chiasma tout entier, l'alté-

ration existerait dans toute l'étendue des deux yeux (cécité complète);

4. — Que la lésion occupe une bandelette optique, au point B par exemple, il y aura altération de la moitié droite des deux rétines; l'affection est donc homonyme (c'est l'hémianopsie droite);

5. — Une lésion au point E, c'est-à-dire au niveau de l'entrecroisement des fibres qui n'ont pas subi la décussation dans le chiasma (tubercules quadrijumeaux), entraînerait l'altération de la moitié *externe* des deux rétines (hémianopsie binoculaire temporale ou externe);

6. — Certaines lésions, enfin, se produisant dans l'écorce des lobes occipitaux, c'est-à-dire dans les points RD ou RG, amèneraient une altération semblable à celle produite par les lésions de la bandelette optique : l'altération siègeant dans la moitié droite des 2 rétines, si la lésion se trouve dans l'hémisphère droit, et réciproquement (hémianopsie homonyme droite ou gauche);

Les causes les plus fréquentes de cette altération sont les hémorragies, les ramollissements, la thrombose et l'embolie.

En résumé donc, chaque fois qu'il y a hémianopsie homonyme, complète ou non, on peut affirmer qu'il existe une lésion centrale de l'hémisphère correspondant au côté de la rétine atteint; les autres symptômes (surtout les paralysies), aideront à en préciser le siège exact;

Faisons remarquer ici que dans l'acte de la vision, la moitié droite de la rétine reçoit les rayons lumineux partis du côté gauche; elle voit donc les objets situés à gauche, tandis que la moitié gauche de la rétine voit les objets situés à droite. C'est ce qui fait que les malades tournent la tête du côté opposé à l'hémianopsie : à droite dans l'hémiopie gauche et réciproquement.

Un certain nombre d'affections centrales n'entraînent pas la perte de la vue, mais une altération ± grande de la vision, et alors le malade est atteint de perversions diverses, telles que le daltonisme (dyschromatopsie), la vision colorée (chrupsie), etc.

2° Symptomes objectifs.

L'examen de la rétine peut fournir de nombreux renseignements dans les maladies cérébro-spinales; c'est Bouchut qui a proposé de rechercher dans le fond de l'œil, au moyen de l'ophthalmoscope, ce qui se passe dans les masses nerveuses centrales; il a donné à ce mode d'exploration le nom de *cérébroscopie;* voici les lois principales qu'il a formulées :

1. Tout obstacle mécanique à la circulation cérébrale a son retentissement dans les veines de la rétine;

2. Toute phlegmasie méningo-encéphalique descend dans l'œil par le nerf optique;

3. Les maladies aiguës de la moelle produisent, par le grand sympathique, un relâchement des vaisseaux du nerf optique ou de la rétine conduisant à l'amaurose.

2° ALTÉRATIONS DE L'ŒIL DÉPENDANT DE QUELQUES AUTRES AFFECTIONS GÉNÉRALES

En dehors des maladies nerveuses, il est quelques états pathologiques qui s'accompagnent de lésions spéciales du côté des yeux ; parmi eux, nous citerons principalement :

a) **Les troubles de l'appareil circulatoire ;**

On rencontre assez fréquemment dans ces cas des *apoplexies* rétiniennes consécutives aux altérations athéromateuses des artères de la rétine ; c'est un signe précurseur de l'hémorragie

cérébrale ; il existe en même temps des lésions semblables dans l'aorte et dans le cœur.

b) **L'albuminurie** ;

Il se produit dans la rétine des *épanchements sanguins* ± nombreux linéaires, ainsi que des *taches blanches* graisseuses, luisantes, arrondies, disséminées dans le segment postérieur de l'œil. La papille paraît voilée ; ses bords sont cachés par une infiltration séreuse. Enfin, l'affection existe simultanément *dans les deux yeux,* et le malade accuse un affaiblissement graduel de la vue ; il y a aussi parfois de la dyschromatopsie.

Ces signes ophthalmoscopiques n'ont pas une grande importance *au point de vue du diagnostic général,* puisque dans tout examen clinique complet, on doit commencer par faire l'analyse qualitative de l'urine.

Ces phénomènes de rétinite albuminurique peuvent se produire momentanément et d'une manière plus légère pendant la grossesse.

c) **La glycosurie** ;

On constate fréquemment des *paralysies musculaires*, surtout de la VIe paire, rarement des IIIe et IVe ; leur pronostic est celui du diabète ; à l'ophtalmoscope, on voit dans toute l'étendue de la rétine des épanchements sanguins provenant des artères, et il y a atrophie de la papille ; l'affection prédispose en outre à la formation de cataractes.

Comme symptômes fonctionnels, le malade se plaint d'affaiblissement ± prononcé de la vue.

Nous ferons au point de vue de la valeur *diagnostique* de cette rétinite la même observation que pour la rétinite albuminurique.

d) **La leucémie** ou **leucocythémie** ;

Il existe parfois dans cette maladie une inflammation de la rétine que l'on a appelée rétinite leucémique, et qui se caractérise par les signes suivants : la papille est pâle, entourée d'une légère infiltration séreuse ; les veines sont variqueuses et les artères sont ténues et claires ; enfin, l'on constate de nombreuses taches brillantes et blanchâtres dans le voisinage de la *macula*.

e) **La syphilis** ;

Il y a de fréquentes *paralysies musculaires,* plus particulièrement de la IIIe paire qui est la paralysie syphilitique type ; la VIe est moins souvent atteinte ; la IVe l'est plus rarement encore. Ces paralysies syphilitiques sont des paralysies incomplètes (parésies), mais elles apparaissent brusquement en deux ou trois jours. Elles n'atteignent souvent qu'une partie d'un nerf, et l'on rencontre, par exemple, la parésie isolée du muscle *droit interne* (déviation de l'œil en dehors), du muscle constricteur de la pupille, (d'où résulte la dilatation permanente de celle-ci ou *mydriase*), ou encore du muscle releveur de la paupière (ce qui entraîne la chute de cette dernière ou le *ptosis*).

A l'ophthalmoscope, on constate aussi de la rétinite caractérisée par des exsudations blanchâtres, des taches apoplectiques d'origine veineuse, de l'infiltration séreuse ; cette rétinite est *centrale,* occupe la région de la *macula,* et ne siège généralement que dans un œil ; dans le cas de syphilis, on constate parfois une iritis dans un œil et simultanément une choroïdite ou une névrite dans l'autre ; dans d'autres cas, le même œil est atteint à la fois d'*iritis* et de *rétinite*.

Les symptômes fonctionnels sont assez caractéristiques ; le malade éprouve un affaiblissement de la vue lent et graduel,

ou brusque; il est atteint de *photopsies* et de *chrupsies* (apparitions le jour et la nuit de traînées lumineuses, de feux de différentes couleurs, d'éclairs, etc). Il y a souvent de la *photophobie,* et aussi de la *cécité partielle des couleurs* (le malade ne perçoit qu'une des couleurs primitives formant les couleurs composées comme le vert ou le violet; le jaune lui paraît blanc, le bleu devient gris ou verdâtre, etc.).

Il est quelques autres affections générales telles que la **tuberculose,** la **scrofule,** etc., qui s'accompagnent fréquemment de lésions du côté de l'appareil oculaire; ces lésions sont généralement faciles à déterminer et ne présentent pas, au point de vue du diagnostic, une importance suffisante pour que nous croyions devoir nous arrêter à leur description.

III. EXPLORATION CLINIQUE DE L'APPAREIL DE LA VISION

Cette exploration ne doit pas se faire comme l'examen spécial des yeux pratiqué dans le but d'établir le diagnostic et le traitement des affections oculaires; cette dernière partie de la médecine est généralement réservée aujourd'hui aux spécialistes. En ce qui nous concerne, nous avons à rechercher dans cet appareil des signes capables de nous éclairer sur l'affection générale dont souffre le malade soumis à notre examen, et, d'autre part, nous devons être en état de reconnaître si certains symptômes locaux peuvent être ou non rattachés à une lésion siégeant dans un autre organe ou appareil.

Voici l'ordre qui nous paraît le plus logique et le plus pratique à la fois :

1° DÉMARCHE DU MALADE

On observe la démarche du malade; s'il se dirige obliquement et va buter contre les meubles, les murs, etc., il est atteint de *paralysie oculaire,* et il se dirige dans le sens du prolongement des images qui se forment dans sa rétine;

Il marche donc obliquement vers la droite :

Dans le strabisme convergent de l'œil droit,
Et dans le strabisme divergent de l'œil gauche;

Il marche, au contraire, obliquement vers la gauche,

Dans le strabisme convergent de l'œil gauche;
Et dans le strabisme divergent de l'œil droit.

2° POSITION DE LA TÊTE

On note ensuite la position de la tête car le malade cherche constamment à placer celle-ci de façon à ne voir qu'*une* image (phénomène entraînant des attitudes vicieuses chez les enfants).

Nous pouvons établir ces deux règles générales, importantes pour le diagnostic :

1. *La tête se tourne toujours du côté du* **muscle paralysé**;

Le muscle droit *externe* (œil droit) est paralysé; strabisme convergent : la tête se tourne *en dehors* (vers la droite);

Le muscle droit *interne* (œil droit) est paralysé; strabisme divergent : la tête se tourne *en dedans* (vers la gauche);

Le muscle droit *externe* (œil gauche) est paralysé; strabisme convergent : la tête se tourne *en dehors* (vers la gauche);

Le muscle droit *interne* (œil gauche) est paralysé; strabisme divergent : la tête se tourne *en dedans* (vers la droite).

2. *Dans le strabisme convergent, la tête se tourne du côté de* l'œil **paralysé**;

Dans le strabisme divergent, la tête se tourne du côté opposé à l'œil paralysé, c'est-à-dire du côté de l'œil **sain** ;

Donc, lorsque la tête se tourne **vers la droite** :

Il y a strabisme *convergent de l'œil droit* (paralysie du droit externe à droite);

Ou strabisme *divergent de l'œil gauche* (paralysie du droit interne à gauche);

Lorsque la tête se tourne **vers la gauche** :

Il y a strabisme *convergent de l'œil gauche* (paralysie du droit externe à gauche);

Ou strabisme *divergent de l'œil droit* (paralysie du droit interne à droite).

Dans la paralysie de la IVe paire (M. grand oblique qui dirige l'œil en bas et en dehors), la tête est toujours tournée obliquement *en bas et du côté de l'œil paralysé* (le strabisme est légèrement convergent); le malade semble être atteint d'un torticolis.

Tous ces phénomènes doivent être vérifiés par l'examen spécial du globe oculaire que nous décrivons ci-dessous.

3° ÉTAT DES PAUPIÈRES

On examine ensuite rapidement l'état des paupières; il suffit pour cela de prier le malade de les fermer complètement, puis de les ouvrir :

S'il ne sait pas les fermer entièrement, il y a paralysie de la VIIe paire;

S'il ne sait pas relever facilement la paupière supérieure, il y a paralysie ± complète de la IIIe paire (ordinairement l'œil est en même temps dévié en dehors).

4° POSITION DU GLOBE OCULAIRE (vision binoculaire)

On promène un doigt devant les yeux du malade et on lui demande s'il perçoit une ou deux images ; parfois, la déviation du globe de l'œil est tellement manifeste qu'il est inutile de procéder à un examen plus approfondi pour la déterminer ; dans d'autres cas, cet examen est indispensable, par exemple, lorsqu'il faut distinguer la paralysie de la IVe paire de la paralysie de la VIe paire.

La paralysie de la IIIe paire se reconnaît aisément au strabisme *divergent ;* mais la IVe et la VIe paires produisent l'une et l'autre un strabisme *convergent* qu'il faut savoir différencier.

On emploie deux procédés :

Le premier consiste à faire tenir devant l'œil dont le malade se sert le plus facilement (devant l'œil *normal)* un verre violet ; puis on fait regarder au moyen des deux yeux la flamme d'une bougie placée à quelques mètres ; s'il y a de la déviation, le malade accusera *deux* images, dont l'une sera colorée en violet. On lui demande ensuite la position respective des deux images.

Si le verre violet se trouve devant l'œil *droit* et que l'image violette est *à droite* de l'autre, on dit que les images sont *homonymes,* et il y a strabisme convergent de l'œil gauche ;

Si, le verre violet se trouvant devant l'œil *droit,* l'image violette est signalée à *gauche,* les images sont *croisées*, et il y a strabisme divergent de l'œil gauche.

Dans les deux espèces de strabismes (convergent et divergent), l'*écart des deux images augmente en portant la bougie dans le sens d'action du muscle paralysé ;* ce qui revient à dire que :

Dans le strabisme *convergent*, l'écart augmente en portant la bougie vers l'*œil paralysé;*

Tandis que dans le strabisme *divergent*, il augmente en portant la bougie vers l'*œil sain*.

Par ce premier procédé, on peut donc déterminer quel est le muscle ou le groupe de muscles atteint de paralysie ou de parésie, et l'on sait aussi quels sont les mouvements que l'œil exécute le plus difficilement.

Dans les strabismes convergents, on reconnaît la paralysie de la IVe paire par ce fait que la diplopie n'existe qu'*au-dessous* de la ligne horizontale; tandis qu'elle se présente *dans tout le champ visuel* pour les paralysies de la VIe paire.

La déviation de l'œil en bas donne une image plus élevée; la déviation de l'œil en haut donne une image plus basse.

Pour confirmer ces indications, on emploie le second procédé, qui consiste à placer un verre blanc, dépoli sur une de ses faces, *devant l'œil paralysé;* ou bien à appliquer une main verticalement entre les deux yeux du malade dans le même but d'empêcher la vision, dans un sens donné, par l'œil paralysé.

Puis, on fait regarder au moyen de l'*œil sain, seul,* un objet que l'on déplace dans une direction telle, *que les muscles paralysés de l'œil malade dussent entrer en activité à l'état normal*. En faisant cette expérience, on constate que, tandis que l'œil sain suit l'objet, l'œil paralysé reste immobile, et comme conséquence le *strabisme s'accentue*.

La *diplopie* est un phénomène important au point de vue du diagnostic; il se produit dans un assez grand nombre de lésions centrales, dont le siège est en rapport avec le nerf

paralysé (1). Parmi ces lésions, nous citerons particulièrement :

L'hémorragie et le ramollissement cérébral; les gommes syphilitiques siégeant dans la substance du cerveau;

Une méningite au début;

La paralysie générale progressive au début;

La sclérose en plaques, l'ataxie locomotrice.

5° ÉTAT DES PUPILLES

On décrit leur forme, leur grandeur, leur degré de sensibilité à la lumière; pour ce dernier examen, on place le malade en face de la lumière et on lui ferme les deux yeux en abaissant les paupières supérieures. Après quelques instants, on découvre subitement un œil et l'on note le degré de dilatation de la pupille, ainsi que la rapidité avec laquelle elle se contracte quand elle est exposée à la lumière. On ferme de nouveau les deux yeux, et l'on découvre subitement l'autre œil pour le soumettre au même examen.

6° EXAMEN DE LA RÉTINE

Cet examen est très délicat et exige un assez grand nombre d'opérations; en effet, pour faire une exploration complète de la rétine, il faut étudier successivement : le *champ visuel*, la *sensibilité lumineuse*, l'*acuité de la vision*, la *faculté chromatique*, et, enfin, l'*aspect de la rétine à l'ophthalmoscope*.

Nous donnons ci-dessous quelques indications sommaires sur chacun de ces examens.

(1) Les paralysies de la IIIe paire reconnaissent souvent pour cause une lésion siégeant à la partie postérieure du *lobe pariétal du côté opposé*.

a) **Champ visuel**;

Le champ visuel des deux yeux est tout l'espace que la vision embrasse, tandis que les yeux restent fixés sur un seul point. Il est très important à connaître, et on l'étudie séparément pour chaque œil en particulier.

A l'état normal, le champ visuel d'un œil n'est pas une surface circulaire; il est limité et rétréci, de divers côtés, par les proéminences ± grandes des différentes parties de la face : le bord supérieur de l'orbite, les pommettes, la protubérance nasale. De plus, il existe dans le champ visuel de chaque œil une petite surface apparaissant comme une tache noire; c'est la partie du champ visuel correspondant à la *tache aveugle* ou *punctum cœcum* (ou papille du nerf optique). La vision au moyen des deux yeux corrige la plupart de ces lacunes physiologiques.

Pour mesurer le *champ visuel*, il existe un grand nombre d'appareils (le périmètre de Meyer, les appareils de Sous et de Foerster, le périmètre de Galezowski, etc.), parmi lesquels le périmètre de Landolt est le plus simple et le plus pratique à la fois. Ces instruments ne sont pas d'une absolue nécessité et l'on obtient des résultats suffisants par le procédé suivant :

On place le malade devant un tableau noir ou une grande feuille de papier, à la distance de la vue distincte (30 centimètres environ à l'état normal), et on lui fait fixer d'un seul œil (l'autre étant fermé), un point que l'on a marqué au centre du tableau. On trace ensuite, légèrement, une ligne verticale, une ligne horizontale et deux diagonales passant toutes par le point médian; on a, de cette manière, huit rayons de directions différentes. Sur le trajet ou à l'extrémité de chacune de ces lignes, on agite un objet quelconque tandis que le malade continue à fixer le point situé au centre.

On marque successivement sur le tableau tous les *points où l'objet n'est plus aperçu;* en réunissant ces points par des lignes droites, on a la figure exprimant le champ visuel du sujet en exploration.

Normalement, la figure est la suivante pour l'œil gauche :

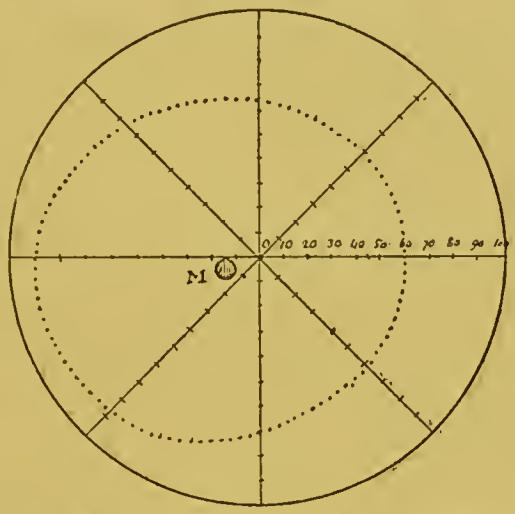


Fig. 163. — Champ visuel normal de l'œil gauche.

A l'état pathologique, on constate parfois que le champ visuel est diminué de moitié soit en dedans soit en dehors; on a affaire dans ces cas à l'hémiopie ou hémianopsie dont nous avons parlé précédemment.

b) **Sensibilité lumineuse;**

Il ne faut pas confondre la sensibilité lumineuse avec l'acuité visuelle; cette dernière répond à une fonction beaucoup plus complexe que la première, qui n'est en définitive que l'*impressionnabilité de l'œil pour la lumière, quelles que soient du reste les formes des objets.*

Pour mesurer la sensibilité lumineuse, on place le malade dans une chambre obscure et on recherche le minimum d'*intensité* lumineuse à laquelle son œil est sensible, ou la

plus grande *distance* à laquelle l'œil examiné peut encore distinguer la clarté d'une lampe ordinaire.

On a amélioré ce procédé en interposant entre la source lumineuse et l'œil exploré, une boîte allongée renfermant une lentille biconvexe renvoyant la lumière sur un verre dépoli, et un écran destiné à intercepter une quantité ± grande des rayons dirigés sur la lentille.

Aucun de ces deux procédés ne donne une valeur *absolue* de la sensibilité à la lumière, parce qu'on ne possède pas d'*unité* d'intensité lumineuse; on ne peut donc procéder que par comparaison entre l'œil du malade et l'œil de l'observateur au moment même de l'exploration.

On a proposé aussi dans le même but de rechercher l'apparition des *phosphènes* (apparitions lumineuses provoquées par une pression méthodique exercée sur le globe oculaire, les paupières étant fermées). Ce mode d'examen nous paraît plus défectueux encore que le précédent, puisqu'il ne renseigne que sur la sensibilité de la rétine à la *pression*, et non à la lumière.

Dans ces derniers temps, on a imaginé de provoquer l'apparition des phosphènes par l'application de courants électriques allant de un dixième de milliampère à 40 milliampères.

c) **Acuité de la vision;**

Cette recherche n'a pas pour nous la même importance que pour l'oculiste; nous nous bornerons à donner le principe de l'opération.

On se sert d'échelles spéciales (échelles de Snellen, de Giraud-Teulon, etc.) composées de lettres ou de signes ayant des grandeurs différentes et placés dans un ordre décroissant; le malade ayant fermé l'un de ses yeux, lit le

plus grand nombre de lettres possible. Les dernières lettres lues permettent d'établir par un calcul très simple le degré de sa force visuelle. En supposant qu'il y ait affaiblissement de l'acuité visuelle, il est indispensable, avant de tirer aucune conclusion, de s'assurer si la diminution est bien réellement due à une altération de la rétine, ou si elle ne résulte pas d'une anomalie du *pouvoir réfringent* de l'œil.

Dans ce but, on peut placer devant l'œil du malade successivement un verre convexe et un verre concave (de 0,50 ou 0,75 D), et constater si ces verres amènent une amélioration de la vue.

Pour éviter les erreurs pouvant provenir d'un vice de réfraction ou d'accommodation, on a aussi proposé de faire regarder à travers un très petit trou rond, appelé *trou sténopéique,* et percé dans un écran opaque maintenu devant l'œil, de telle façon que le trou se trouve à une distance de 13 millimètres en avant de la cornée; dans ces conditions, les rayons lumineux parcourent les milieux de l'œil en restant parallèles, et l'image se produit avec une facilité et une netteté toujours égales, qu'il y ait emmétropie, myopie, hypermétropie, astigmatisme régulier ou astigmatisme irrégulier; il suffit en un mot que les milieux de l'œil aient conservé leur transparence.

d) **Faculté chromatique;**

Le moyen le plus simple pour étudier la faculté chromatique consiste à faire déterminer par le malade des feuillets de couleurs correspondant aux couleurs du spectre; ou bien on mêle des papiers ou des écheveaux de laine diversement colorés, et on les fait classer par nuances.

On a construit plusieurs appareils pour apprécier d'une manière plus précise et plus complète le sens chromatique;

ils sont généralement basés sur l'une des deux méthodes que nous venons d'indiquer.

e) **Examen de la rétine à l'ophthalmoscope;**

L'ophthalmoscope le plus simple se compose d'un *miroir concave* percé d'un trou au milieu, et d'une *lentille biconvexe*, indépendante (de 20, 16 ou 12 dioptries).

On examine l'œil dans ses conditions ordinaires, ou un quart d'heure après avoir instillé 3 gouttes d'une solution de sulfate neutre d'atropine (2 centigrammes pour 10 grammes d'eau distillée), de manière à obtenir une dilatation artificielle de la pupille.

On pratique l'examen dans une chambre noire, et, comme source lumineuse, on emploie généralement une lampe.

Voici comment on opère :

Le malade étant assis à côté et un peu au devant d'une lampe dont la flamme se trouve à la hauteur de l'œil à examiner, l'observateur se place en face de lui, à une distance de 40 centimètres environ et de manière que ses yeux soient au niveau de ceux du malade.

Ce dernier dirige ensuite les yeux de la façon suivante : Si on examine son œil droit, il doit regarder, au loin, dans la direction de l'oreille droite de l'observateur; pour l'œil gauche il regarde l'oreille gauche; grâce à ce moyen le globe oculaire exécute un mouvement de rotation en dedans qui a pour résultat d'amener la pupille en face de l'observateur.

Celui-ci tient le miroir de la main droite et le place devant l'œil droit, en l'appuyant contre le bord supérieur de l'orbite. Puis il cherche à faire tomber dans la pupille les rayons de lumière réfléchis par le miroir ; à ce moment, il voit la teinte rouge du fond de l'œil.

Il saisit ensuite de la main gauche la lentille biconvexe et

la place verticalement au devant de l'œil à examiner, de façon que le centre du verre corresponde à peu près au centre de la cornée, et à une distance un peu supérieure à celle de son foyer. Pour cela, après avoir pris avec le petit doigt de la main gauche un point d'appui sur le front du malade, on éloigne la lentille jusqu'à ce que le bord de la pupille disparaisse du champ visuel; à ce moment, on cesse de regarder dans le fond de l'œil même, et l'on adapte sa vision pour l'endroit où vient se former l'*image* renversée du fond de l'œil, c'est-à-dire *entre la lentille et l'œil de l'observateur.*

Dès que l'on aperçoit quelques vaisseaux rétiniens, on se dirige, comme nous l'avons indiqué antérieurement, vers leur point d'émergence, et l'on arrive ainsi à la papille. Faisons remarquer ici que, l'image étant renversée, si la papille est en haut, l'observateur doit porter son œil et le miroir un peu en haut; lorsque la papille est à droite, c'est aussi à droite que l'observateur devra se porter avec le miroir, et ainsi de suite.

Après avoir examiné la papille, il est indispensable d'explorer autant que possible toute la surface de la rétine; pour cela, le meilleur moyen consiste à se servir des artères rétiniennes comme points de repère.

Quant à la signification clinique, nous renvoyons à ce qui a été dit dans le chapitre consacré à *l'anatomie et la physiologie pathologiques* (page 13).

PROCÉDÉS D'EXPLORATION DU SENS DE L'OUIE *(Otoscopie).*

L'examen de l'appareil auditif comprend l'exploration du conduit auditif externe et de la membrane du tympan,

l'exploration de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache, enfin, l'exploration de la fonction auditive.

Nous ne donnerons à ce sujet que quelques indications très sommaires, attendu qu'il offre peu de rapports avec le diagnostic général, et que le traitement des affections locales de l'appareil auditif est ordinairement réservé aux spécialistes.

On examine *le conduit auditif externe et la membrane du tympan* au moyen du *speculum auris,* et l'on se sert de la lumière solaire ou, de préférence, d'une lumière artificielle projetée à l'aide d'un miroir.

A l'état normal, la membrane du tympan offre une couleur argentée, brillante; elle est translucide et affecte la forme d'un petit diaphragme obliquement dirigé de haut en bas et de dehors en dedans; elle est, en outre, concave en dehors et convexe en dedans. A sa surface, on aperçoit une ligne d'un blanc jaunâtre étendue du pôle supérieur jusqu'au delà du centre du tympan; cette ligne marque la direction du manche du marteau.

Enfin, quand on examine le tympan à une vive lumière, on aperçoit à sa partie inférieure et antérieure un triangle lumineux dont la base correspond au bord du tympan et le sommet à sa partie la plus concave (l'ombilic).

La membrane du tympan peut présenter un certain nombre de modifications dans sa coloration (rouge pâle, jaune, grisâtre) dans la direction du manche du marteau, dans la forme et les dimensions du triangle lumineux; elle peut aussi être le siège d'ulcérations, de perforation, etc.

L'exploration de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache exige trois opérations : on commence par pratiquer le *cathétérisme de la trompe,* puis on *insuffle de l'air* par la sonde, et *en même temps* le médecin *ausculte l'oreille du*

malade par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc (othoscope de Toynbee) dont une extrémité est introduite dans l'oreille du malade, et l'autre dans celle du médecin. Les bruits produits par la pénétration du jet d'air dans l'oreille moyenne, se modifient suivant l'état de sécheresse ou d'humidité de la caisse, selon l'état de la membrane du tympan, etc., et constituent autant de moyens de diagnostic précieux pour l'otologiste.

L'exploration de la fonction auditive se fait en tenant une montre d'abord éloignée à la distance maxima de la portée auditive normale, et en la rapprochant graduellement jusqu'à ce que le malade en perçoive le mouvement.

RHINOSCOPIE

On place le malade comme pour l'examen au laryngoscope, mais on lui fait rentrer la langue dans la bouche; on introduit ensuite derrière la luette le rhinoscope, qui se compose d'un petit miroir fixé au bout d'une tige et on le dirige obliquement vers la région pharyngo-nasale. La luette, constituant une gène assez sérieuse pour l'exploration, on est obligé de la relever, soit au moyen d'un petit crochet spécial, soit au moyen d'une pièce mobile adaptée au rhinoscope même.

Ce moyen d'exploration permet de s'assurer de l'existence de polypes, de tumeurs ou d'ulcérations dans des régions où les procédés ordinaires n'auraient pas pu les faire découvrir.

ENDOSCOPIE

C'est l'exploration des cavités internes du corps; nous avons déjà parlé antérieurement de l'examen de la vessie. Il

nous reste à signaler que le même procédé a été appliqué à l'exploration de l'œsophage (œsophagoscopie) et de l'estomac (gastroscopie).

M. Milliot a imaginé d'introduire dans la cavité stomacale un tube de Geissler d'une disposition particulière; et en le mettant en communication avec une bobine de Ruhmkorff, il a rendu visible du dehors l'intérieur de l'estomac.

Tous ces procédés n'ont pas jusqu'à présent rendu de grands services à la pratique médicale.

24me LEÇON

DIVERS MODES D'EXPLORATION DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES

On emploie successivement et selon les indications : le *toucher vaginal* et la *palpation abdominale ; l'inspection de la région vulvaire, l'examen au spéculum*, le *cathétérisme de la cavité utérine,* la *dilatation du col,* le *toucher rectal* et le *toucher vésical;* dans d'autres cas enfin la *percussion,* la *mensuration* et l'*auscultation de l'abdomen.*

Avant de décrire ces divers modes d'exploration, il est indispensable que nous donnions quelques renseignements généraux sur l'anatomie normale et sur les déviations pathologiques de l'utérus, dans leurs rapports avec l'exploration clinique.

I. ANATOMIE DE L'UTÉRUS

1. ANATOMIE NORMALE

L'utérus forme, avec le vagin, un angle ouvert en avant; lorsque la vessie est vide cet angle se rapproche de l'angle droit et l'on dit que l'utérus est en *antéversion physiologique;*

lorsqu'elle est pleine de liquide, au contraire, le fond de l'utérus est reporté en haut et en arrière, et l'angle que cet organe forme avec le vagin devient de plus en plus grand.

La matrice est fixée au moyen de trois groupes de liga-

Fig. 164. — Rapports de l'utérus à l'état normal.
U, Utérus; Va, Vagin; Ve, Vessie; R, Rectum.

ments extrêmement lâches qui lui permettent de suivre en partie les mouvements du corps, selon la position du sujet; ces ligaments sont :

Les *ligaments ronds* qui attirent le fond de l'utérus en bas et en avant; ils agissent surtout quand la vessie est distendue;

Les *ligaments utéro-sacrés* qui portent le col en haut et en arrière;

Enfin, les *ligaments larges* qui maintiennent l'utérus au centre de la cavité pelvienne, et le protègent contre les organes voisins.

Le corps de l'utérus est aplati d'avant en arrière, tandis

que le col est plutôt cylindrique et renflé à sa partie moyenne.

Le vagin s'insère sur le col vers son tiers supérieur, il le divise en deux portions : une *sus-vaginale* et une *intravaginale;* ce second segment porte aussi le nom de *museau de tanche.*

Le museau de tanche ne présente pas le même aspect chez les femmes n'ayant pas conçu, et chez celles qui ont eu des enfants; chez les premières, il est d'un rose vif et a la forme d'un *cône* à sommet inférieur ou d'un *bourrelet circulaire* percé à son centre d'une ouverture arrondie ou linéaire appelée l'*orifice externe,* ou *orifice du museau de tanche;*

Chez les secondes, il est d'un blanc à peine rosé, et souvent plus large à sa partie inférieure qu'à sa partie supérieure; l'orifice prend l'aspect d'une fente transversale et sinueuse, de 1 à 2 centimètres de long; comme conséquence le museau de tanche présente *deux lèvres* ordinairement épaissies, inégales et portant de nombreuses échancrures, traces de déchirures subies pendant l'accouchement; (très fréquemment on rencontre une déchirure ± profonde située à gauche, et en rapport avec la position occipito-iliaque gauche du fœtus). Enfin, les diamètres du col chez les multipares sont, en moyenne, trois fois plus grands que chez les nullipares.

On donne le nom d'*isthme* à la portion rétrécie qui se trouve à l'union du col et du corps utérins. L'orifice qui fait communiquer le col et le corps porte la dénomination d'*orifice interne.*

Au moment de la période menstruelle, le col prend une couleur violacée foncée; cette coloration s'accentue encore pendant la gestation, et peut être un élément de diagnostic de la grossesse au début.

A l'état normal, il s'échappe toujours une quantité assez notable de mucus de l'orifice externe de la matrice.

La profondeur de la cavité utérine atteint de 5 centimètres à 5 $^1/_2$ centimètres chez les nullipares, et de 6 à 7 chez celles qui ont eu des enfants. Quant à la distance de l'orifice externe à l'ouverture vaginale, elle est environ de 8 ou 9 centimètres.

2° DÉVIATIONS ET DÉPLACEMENTS DE L'UTÉRUS

Il y a *déviation* de l'utérus chaque fois que l'un ou plusieurs de ses axes ne présentent plus leur direction normale.

L'utérus peut être dévié dans le sens *antéro-postérieur* ou *latéralement*.

Quand l'organe est dévié en totalité, on dit qu'il y a *version;*

Quand le corps seul est modifié dans sa situation, le col conservant son axe normal, on dit qu'il y a *flexion*.

Les diverses variétés de versions et de flexions sont désignées *par la situation du corps utérin*.

Les figures ci-dessous feront mieux comprendre ces anomalies.

a) Dans l'**antéflexion** le corps et le col forment un angle ± fermé, *ouvert en avant;* le fond de l'utérus est situé en avant, le segment cervical a conservé sa position normale (fig. 165).

b) Dans l'**antéversion** les rapports du col et du corps restent normaux; mais le corps utérin est porté *en avant*, et l'orifice du museau de tanche regarde tout à fait *en arrière*, vers la paroi postérieure du vagin (fig. 166).

c) Dans la **rétroflexion**, l'angle formé par les deux segments est ouvert en arrière, le segment cervical ayant conservé sa direction (fig. 167).

d) Dans la **rétroversion**, le fond de l'organe porté en arrière vers la concavité du sacrum, fait saillie dans le cul-de-sac

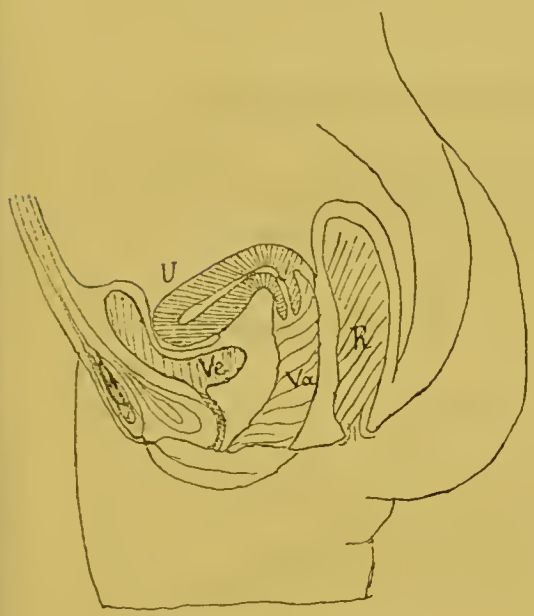


Fig. 165. — Utérus en antéflexion.

Fig. 166. — Utérus en antéversion.

postérieur, tandis que l'extrémité du museau de tanche est portée en haut et en avant, vers la face postérieure du pubis (fig. 168).

Dans les cas de flexions très prononcées, le bord supérieur de l'utérus peut descendre au point de se trouver sur le même plan horizontal que l'extrémité du col.

La flexion se produit ordinairement au niveau de l'isthme, c'est-à-dire au point de réunion des deux segments.

e) Les *déviations latérales*, surtout la **latéro version** gauche,

se rencontrent très fréquemment, mais ne donnent lieu à aucun accident grave.

Outre les déviations que nous venons de citer, l'utérus

Fig. 167. — Utérus en rétroflexion.

Fig. 168. — Utérus en rétroversion.

peut encore subir des *déplacements en totalité dans le sens vertical.*

Ils sont ± considérables et donnent :

f) Le simple **abaissement,** lorsque l'utérus n'est éloigné que de 4, 5 ou 6 centimètres de la vulve;

g) Le **prolapsus** utérin, lorsque le museau de tanche correspond à l'orifice du vagin; dans ce cas, le col de l'utérus ferme complètement ce dernier.

h) Enfin la **précipitation,** lorsque l'utérus est sorti des voies génitales, et se présente en forme de tumeur à la partie interne et supérieure des cuisses.

Dans ces deux derniers cas, il y a en même temps un renversement ± prononcé du vagin.

Tous ces modes de déviations ou de déplacements peuvent exister isolément ou se combiner de diverses façons, et donner naissance ainsi à des formes intermédiaires multiples.

Les lésions les plus fréquentes de toutes sont d'abord l'*abaissement*, puis l'*antéversion*.

Pour reconnaître ces déviations, on met en usage le palper abdominal associé au toucher vaginal et rectal, la femme étant examinée alternativement debout et couchée.

II. EXPLORATION CLINIQUE

Nous décrirons les principaux modes d'exploration des voies génitales de la femme, dans l'ordre rationnel de leur emploi *dans la pratique médicale journalière;* mais, au préalable, nous indiquerons quelles sont les positions que l'on *peut*, ou que l'on *doit* donner à la malade pour procéder à ces diverses explorations.

1. POSITIONS A DONNER AUX MALADES POUR L'EXPLORATION

Elles sont au nombre de cinq : la *station debout*, le *décubitus dorsal* ou *postérieur*, le *décubitus latéral simple*, la *position de Sims*, et le *décubitus ventral* ou *antérieur*.

Ire position : La **station debout**;

C'est la position la plus favorable pour pratiquer le *toucher*, car généralement lorsqu'une lésion existe (déplacements, déviations, etc.), c'est dans cette attitude qu'elle est

le plus accentuée et aussi qu'elle est le mieux appréciable par le médecin ; d'autre part, c'est la position la plus simple, et, par conséquent, celle à laquelle les malades se soumettent le plus aisément.

Pour faire le toucher, la femme étant debout, il faut appuyer la malade contre un plan résistant, pour l'empêcher de fuir devant le doigt explorateur, et lui recommander, en outre, de porter le tronc un peu en avant, tandis que les jambes sont écartées et légèrement fléchies.

Dans la station debout, la *tension des parois* abdominales et la *pression intra-abdominale* atteignent leur maximum d'intensité, c'est donc la position la plus défavorable pour le *palper*, qui nécessite le relâchement le plus complet possible de la paroi antérieure.

IIe position : Le **décubitus dorsal** ou **postérieur** ;

Cette position est la plus commode pour l'application du *spéculum* et pour le *palper abdominal;* on l'emploie aussi pour pratiquer le *toucher vaginal* et le *toucher rectal.*

Dans tous les cas, la malade doit *reposer à plat* sur le dos, *la tête pas trop élevée, les cuisses écartées et fléchies, les pieds appuyés,* ou parfois même soutenus par des aides. Cette position prise dans le lit suffit lorsqu'on ne veut faire que le toucher vaginal ou le toucher rectal ; dans ces deux cas, la malade ne doit pas être découverte.

Pour faire l'application du spéculum, la malade se place sur le bord du lit dans la position que nous venons de décrire, mais il est indispensable de glisser préalablement, sous le siège et au-dessous du matelas, un *corps résistant* quelconque, une planchette, par exemple. On laisse reposer les pieds de la femme généralement sur deux chaises, ou encore sur les genoux de l'opérateur. Il est souvent préfé-

rable, pour disposer d'un meilleur éclairage, de coucher la patiente sur une table, la tête ne reposant que sur un ou deux oreillers.

Dans le décubitus dorsal, la *tension des parois* et la *pression intra-abdominale* sont *moindres* que dans la Ire position, sans atteindre cependant leur minimum d'intensité.

Parfois le décubitus dorsal est modifié en repliant davantage les membres inférieurs, que l'on fait maintenir alors par des aides comme pour l'*opération de la taille*.

IIIe position : Le **décubitus latéral simple ;**

Dans cette position la malade est couchée sur l'un de ses côtés, les bras étant relevés, les deux jambes modérément et également fléchies.

Le décubitus latéral simple est principalement utilisé, comme nous le verrons plus loin, dans la *percussion* de l'abdomen ; on peut cependant aussi s'en servir pour atteindre, par le toucher rectal, une tumeur située latéralement.

IVe position : La **position de Sims ;**

C'est une forme de décubitus latéral modifiée par Sims. La femme est toujours couchée sur le *côté gauche;* les cuisses sont *fléchies à peu près à angle droit* sur le bassin, la droite un peu plus que la gauche ; (entre les genoux on place souvent un coussin) ; de plus, le bras gauche de la malade est rejeté en arrière et *la poitrine est inclinée en avant*.

Par cette dernière précaution, la position de Sims se rapproche beaucoup de la position sur les coudes et les genoux (Ve position) ; en effet, par la situation relative de la poitrine et de l'abdomen, la pression intra-abdominale peut tomber au-dessous de la pression atmosphérique, à la condition que la *respiration se fasse librement*.

Cette position est surtout employée dans l'application du spéculum *univalve*.

Ve position : Le **décubitus ventral** ou **antérieur**, ou *position sur les coudes et les genoux ;*

La malade est placée sur les coudes et les genoux, mais de telle façon que *le thorax soit situé plus bas que le bassin;* dans ces conditions, la pression intra-abdominale est inférieure à la pression atmosphérique, et elle atteint sa valeur *minima*.

Cette position est utilisée comme la précédente, pour certaines explorations et opérations (opération de la fistule) à pratiquer sur les parois du vagin; elle facilite aussi la réduction des rétroversions et des rétroflexions.

2. TOUCHER VAGINAL

C'est le mode d'exploration le *plus utile,* le *plus simple* et le *plus rapide ;* c'est aussi le *moins désagréable* pour la malade.

On le pratique dans la Ie ou dans la IIe position ; il est même souvent utile d'employer successivement les deux procédés : en effet, le toucher, la femme étant debout, donne des notions très exactes sur la *situation* et l'*état organique* de l'utérus, tandis que le toucher, la femme étant couchée, permet de faire avec plus de soin quelques autres recherches, particulièrement par le toucher et le palper abdominal combinés.

D'ailleurs, la situation de l'utérus peut notablement varier dans ces deux positions par suite de la différence de pression et de l'action de la pesanteur : une *antéversion,* par exemple, dans la station debout, peut devenir une *rétroversion* dans le décubitus dorsal.

Quelle que soit la position choisie, on doit porter le *bord externe de l'index*, préalablement enduit d'un corps gras (1), *sur le périnée* de la malade ; le doigt ramené en avant dépasse la fourchette, puis est poussé de bas en haut et d'avant en arrière, dans la direction de l'axe du vagin ; pendant cette opération le pouce est dirigé vers le sommet de la vulve, en évitant le contact des organes, les trois autres doigts sont portés en arrière.

Dans des cas exceptionnels, il est utile d'introduire deux doigts dans le vagin (le médius et l'index) ; on peut ainsi mieux apprécier divers détails, tels que les dimensions d'une tumeur, etc., et l'on atteint plus facilement le col dans certaines déviations utérines. Lorsqu'on veut pénétrer profondément dans le bassin, il faut abaisser le coude, et porter le doigt explorateur dans la direction de l'ombilic.

Comme il arrive assez souvent que l'on a à toucher les malades *couchées*, il est indispensable de savoir se servir indifféremment de la main droite et de la main gauche ; on fait usage de la main droite si on est placé à droite de la malade ; de la main gauche lorsqu'on se trouve à sa gauche.

Le toucher vaginal est de tous les moyens d'exploration des organes génitaux de la femme, le plus utile et le plus fréquemment indiqué, car il peut fournir des renseignements qu'aucun autre ne saurait donner, et de plus il est toujours *immédiatement applicable*, ce qui est d'une grande importance pratique.

On associe assez souvent le palper abdominal au toucher vaginal *(voir ci-dessous)*.

Lorsqu'on a des raisons de soupçonner une affection de

(1) On peut se servir du mélange suivant :

Acide phénique cristallisé	1 gramme.
Vaseline pure	200 grammes.

nature syphilitique, il est prudent de procéder à l'inspection des parties génitales avant de pratiquer le toucher, et de ne faire celui-ci qu'en s'entourant de toutes les précautions nécessaires.

Par le toucher vaginal on explore :

Les *grandes lèvres* et la *vulve* (œdème, gonflement, température, sensibilité); la *muqueuse vaginale* (sécheresse, humidité, granulations, etc.); l'*utérus* au point de vue de sa situation, sa direction, son volume, sa consistance (ramollissement ou induration), son degré de mobilité dans le petit bassin, son poids, sa vacuité ou sa replétion, sa sensibilité; on constate aussi l'existence d'une grossesse, l'existence ou l'absence de gestations antérieures, l'atrésie, l'hypertrophie, la déformation ou l'atrophie du col, l'existence de proliférations ou de dégénérescences de mauvaise nature, d'excavations, de *sécrétions* muqueuses, muco-purulentes, sanguinolentes, etc.

C'est encore par le toucher vaginal que l'on peut explorer le *bas-fond de la vessie,* la cloison *vésico-vaginale,* la sensibilité de l'*urèthre;* l'état des *ovaires,* des *trompes,* des *ligaments larges* et du *péritoine pelvien* par l'examen des culs-de-sac; enfin c'est le toucher qui indique, par le plus ou moins d'effacement du col, le moment, plus ou moins rapproché de l'*accouchement,* etc.

Pour apprécier le *poids* de l'utérus, on appuie le doigt sur l'extrémité inférieure du col et on repousse l'organe de *bas en haut.*

Pour constater son degré de *mobilité* au contraire, on cherche à lui imprimer des mouvements de bascule, soit dans le sens *antéro-postérieur,* soit *latéralement.*

3. PALPER ABDOMINAL

La malade est placée dans le *décubitus dorsal* (IIe position); on lui recommande de respirer largement, la bouche ouverte, de manière à relâcher les muscles abdominaux. Puis on pratique la palpation superficielle et profonde, en procédant de haut en bas, c'est-à-dire de l'épigastre au pubis. (*Pour la technique de la palpation, voir ce que nous en avons dit antérieurement pages 11 et 512*).

Cette exploration est souvent rendue difficile, sinon impossible, par la contraction persistante des muscles abdominaux. Pour éviter cet inconvénient, il faut faire inspirer fortement et lentement, et suivre les parois pendant plusieurs expirations; la main ne quitte pas le point exploré, et presse d'une façon régulière et constante au moment, et surtout à la fin, de la deuxième ou de la troisième expiration. Parfois on ne peut arriver à une exploration suffisante que sous l'influence du sommeil anesthésique.

Le palper abdominal donne surtout les meilleurs renseignements lorsqu'on l'associe au toucher vaginal; grâce à ces deux moyens combinés, on arrive à saisir les organes pelviens entre la main appliquée sur l'abdomen et le doigt introduit dans le vagin. On peut ainsi apprécier la surface et les dimensions de l'utérus, ainsi que le volume et les limites de tumeurs développées dans la cavité abdominale. (*Voir aussi à ce sujet pages* 364, 365, 366.)

La palpation permet encore d'explorer la sensibilité de l'abdomen, de rechercher l'existence de la fluctuation, etc.

Il est utile dans certains cas de pratiquer le palper en faisant varier la position de la malade, surtout pour rechercher la présence de liquide épanché dans l'abdomen.

Lorsque le liquide est *peu abondant* on emploie le procédé

suivant : après avoir fait prendre à la malade le décubitus latéral on explore la partie la plus déclive de l'abdomen en appliquant le pouce et le médius à une certaine distance l'un de l'autre, tandis qu'on percute légèrement au moyen de l'indicateur; s'il y a du liquide, le pouce et le médius éprouvent la *sensation de flot* ou de *fluctuation*.

Avant d'interpréter les signes recueillis à la palpation, il faut toujours tenir compte de l'*épaisseur des parois abdominales*, (ce que l'on fait en les saisissant entre le pouce et les quatre autres doigts); il faut de plus éviter quelques causes d'erreur parmi lesquelles nous citerons : la tension des muscles abdominaux, la réplétion de la vessie, et enfin l'accumulation des matières fécales dans le rectum.

On évite la première par les moyens que nous avons indiqués plus haut; quant aux deux autres on les évite soit en pratiquant le cathétérisme, soit en faisant administrer un lavement ou un purgatif.

4. INSPECTION DE LA RÉGION VULVAIRE

L'examen des organes génitaux externes et de la région qui les avoisine, doit se faire préalablement à l'application du spéculum; il permet de constater certaines difformités du bassin, les courbures des membres inférieurs, l'état d'embonpoint ou d'émaciation du sujet; l'aspect, la forme et les dimensions du ventre, la coloration de la ligne blanche, la présence ou l'absence de vergetures (1); l'état du périnée, de la région inguinale, de la face interne des cuisses (hernies,

(1) Les vergetures peuvent se produire à la suite de toute dilatation excessive de l'abdomen (ascite, tumeur, obésité), aussi bien chez l'homme que chez la femme; généralement elles apparaissent dans la seconde moitié de la grossesse; parfois cependant elles font complètement défaut, malgré un ou plusieurs accouchements.

L'absence de vergetures ne permet donc pas de conclure à la non-existence de grossesses antérieures; et leur présence ne suffit nullement à démontrer qu'il y ait eu grossesse.

abcès, cicatrices, exanthèmes); du côté de l'anus, l'existence ou l'absence d'hémorrhoïdes, de fissures, d'ulcérations, de condylomes; la couleur, l'aspect et l'épaisseur des grandes lèvres, l'état de la fourchette vulvaire, la nature des liquides s'écoulant par la vulve (mucus, sang, pus), etc.

5. EXAMEN AU SPÉCULUM

Si, *après avoir fait le toucher vaginal,* on n'a pas obtenu tous les renseignements désirables sur l'état des parties profondes, on procède à l'application du spéculum.

Il existe un très grand nombre de ces instruments; mais ils peuvent être généralement rapportés à cinq types principaux dont nous allons donner les caractères particuliers et le mode d'emploi :

1. Le spéculum de Récamier.

C'est le type le plus répandu; il se compose d'un tube métallique, creux, présentant la forme d'un cône tronqué, muni à sa base d'un manche, fixé à angle droit, et contenant un mandrin en bois, à extrémité arrondie, destiné à faciliter l'introduction de l'instrument.

Pour appliquer ce spéculum la malade est placée dans le décubitus dorsal, tel qu'il a été décrit plus haut; l'instrument est légèrement chauffé et enduit d'un corps gras; puis le médecin écarte au moyen de deux doigts de la main gauche les grandes lèvres, et introduit de la main droite le spéculum muni de son embout en le poussant d'avant en arrière et de bas en haut, *et en faisant porter toute la pression nécessaire sur la commissure postérieure de la vulve,* qui est beaucoup moins sensible que la commissure antérieure.

Dès que l'extrémité du spéculum a dépassé la vulve et

qu'elle se trouve engagée dans le conduit vaginal, on retire le mandrin, et l'on voit au fond de l'instrument une *ligne transversale* formée par l'accolement des parois du vagin. Cette ligne servira de point de repère pour arriver sûrement au col de l'utérus ; il suffit pour cela de diriger l'instrument de telle manière qu'elle occupe toujours le milieu de l'espace laissé libre par le spéculum; si la muqueuse paraît unie et tendue, c'est que la direction imprimée à ce dernier n'est pas bonne, et il faut le retirer pour en recommencer l'application.

On a confectionné des spéculums d'une forme analogue, en bois et en ivoire; ces instruments ont l'avantage d'être mauvais conducteurs de la chaleur et sont employés, en conséquence, pour les cautérisations au fer rouge.

2. **Le spéculum de Fergusson.**

C'est un spéculum presque cylindrique dont la paroi externe est en caoutchouc durci, tandis que la paroi interne est formée par une véritable glace; son extrémité utérine est taillée en bec de flûte; l'extrémité opposée est évasée en forme de pavillon.

Pour l'appliquer, on dirige la partie la plus longue en haut et la plus courte vers la commissure postérieure de la vulve, *sur laquelle doit porter toute la pression.* Dès que l'anneau vulvaire est franchi, on fait faire un demi-tour au tube, de façon que la portion la plus longue de l'instrument vienne se loger en arrière du col, dans le cul-de-sac postérieur.

Quelques auteurs conseillent d'introduire ce spéculum en appuyant, au contraire, la partie la plus longue contre la commissure postérieure; ce procédé nous paraît moins recommandable parce que, dans ces conditions, les organes formant la commissure antérieure de la vulve viennent se

loger dans la portion évasée de l'instrument, ce qui rend sa pénétration très malaisée, et en même temps très pénible pour la malade.

Le spéculum de Fergusson est d'un entretien facile et donne un éclairage excellent; le principal inconvénient qu'il présente, c'est que son application est toujours ± douloureuse, quelles que soient les précautions que l'on prenne.

3. **Le spéculum de Ricord.**

Il représente le type des spéculums à valves et à mandrin; ils sont tous composés d'un certain nombre de valves, mobiles au moyen de leviers ou de vis, et d'un embout de petit calibre à extrémité arrondie autour duquel les valves (2, 3 ou 4) viennent se réunir.

On introduit complètement l'instrument fermé; puis on écarte les valves et l'on retire l'embout. Les spéculums de Guérin, de Bozeman, de Demouy, de Gemrig sont faits d'après le même principe que le spéculum de Ricord.

4. **Le spéculum de Cusco.**

Cet instrument, quoiqu'appartenant aussi au groupe des spéculums à valves, mérite cependant une mention spéciale à cause de sa simplicité, de la facilité de son application, et du petit volume qu'il occupe lorsqu'il est fermé.

Les valves sont au nombre de deux et elles sont taillées en forme de bec de canard; on introduit l'instrument complètement fermé, et on ne l'ouvre que l'orsqu'on a atteint le fond de la cavité vaginale; les valves peuvent subir un écartement très considérable et elles sont maintenues dans leur position au moyen d'une vis. Il faut avoir soin de ne pas fermer complètement le spéculum au moment de le retirer, afin de ne pas pincer la muqueuse vaginale.

Les spéculums à valves présentent plusieurs avantages :

Le même instrument peut être utilisé quelle que soit l'ouverture que l'on veuille obtenir;

Le spéculum, une fois appliqué, tient en place et laisse à l'opérateur le complet usage de ses mains;

Enfin, l'application de ces instruments n'est jamais douloureuse.

5. **Le spéculum de Sims** (*spéculum univalve*);

Pour appliquer ce spéculum, la femme est placée dans le décubitus latéral gauche (*position de Sims*).

L'index de la main droite étant appliqué le long de la valve, on introduit celle-ci avec précaution, en comprimant la fourchette et la paroi postérieure du vagin; lorsqu'on est sûr que l'extrémité de la valve est logée derrière le col, on retire le doigt et l'on fait tenir la branche de l'instrument par un aide, en ayant soin d'appuyer toujours fortement sur le périnée.

6. CATHÉTÉRISME DE LA CAVITÉ UTÉRINE

On se sert généralement, soit de tiges métalliques légèrement recourbées à leur extrémité et nommées hystéromètres (d'Huguier, de Valleix, de Sims, de Terrillon), soit de stylets flexibles ou de bougies semblables à celles employées pour l'urèthre de l'homme. Ces dernières sont introduites dans le col au moyen de pinces à pansement; lorsqu'elles ont atteint le fond de l'utérus, on les reprend avec la pince, au niveau de l'orifice du museau de tanche, et l'on mesure le segment correspondant à la profondeur de la cavité.

Voici les règles du cathétérisme de l'utérus :

1. Il faut toujours s'assurer au préalable que la femme n'est pas enceinte;

2. Ne pas employer le cathétérisme s'il y a des traces d'inflammation des organes génitaux internes (utérus, ovaires, ligaments larges);

3. Mettre le plus grand soin au passage de la sonde dans les deux orifices, et surtout dans l'orifice interne;

4. Prendre les précautions antiseptiques les plus complètes.

Le cathétérisme *utérin* peut se pratiquer avec ou sans l'aide du spéculum; lorsqu'on se sert d'un spéculum, il faut le retirer dès que l'extrémité de la sonde a pénétré dans le col.

Pour appliquer l'hystéromètre sans l'aide du spéculum, on guide le bec de l'instrument sur l'index de la main gauche, introduit dans le vagin.

L'hystérométrie renseigne sur l'état de la cavité du col et du corps de l'utérus, sur leurs dimensions, la direction de leur axe, les déviations qu'ils peuvent avoir subies, l'existence de tumeurs dans la cavité du col.

Elle permet aussi de redresser l'utérus dans les cas de version.

7. DILATATION DU COL DE L'UTÉRUS

Elle a pour but, soit d'explorer la surface interne de l'utérus *par la vue* (au moyen de spéculums spéciaux) ou *par le toucher* (au moyen de l'index), soit d'y faire pénétrer des instruments destinés à la recherche et à l'extraction de polypes, de fongosités, de débris placentaires, etc.

Il y a trois procédés principaux :

a) La **dilatation progressive,** se faisant comme la dilatation de l'urèthre chez l'homme, par l'introduction de *sondes*

rigides ou de *bougies de plus en plus volumineuses* dans la cavité cervicale.

Ce procédé permet d'obtenir une dilatation assez considérable en moins d'une heure; il suffit de laisser chaque sonde pendant quelques minutes en place avant d'introduire la sonde suivante.

b) La **dilatation brusque** par les *instruments dilatateurs* à branches divergentes (dilatateur de Sims, etc.); les résultats obtenus sont ordinairement insuffisants.

c) La **dilatation graduelle** par les *substances absorbant les liquides;* on emploie à cet effet des tiges de *gentiane*, de *laminaria* digitata, de *tupelo* (racine de la nyssa aquatica), ou des cônes d'*éponge préparée.*

Ces diverses préparations sont portées jusque dans le col au moyen de la pince à pansement; parfois (surtout en ce qui concerne la laminaria), on est obligé d'appliquer sur le col, après leur introduction, un certain nombre de tampons d'ouate pour éviter qu'elles ne soient expulsées de la cavité cervicale, avant que la dilatation soit obtenue.

Les *cônes d'éponge préparée* doivent séjourner de dix à douze heures dans le col, pendant lesquelles il se produit quelques douleurs; ils provoquent une dilatation assez considérable, mais présentent deux inconvénients : le premier, c'est qu'une partie du cône, après la dilatation, peut rester dans l'utérus à l'insu du médecin et amener des accidents graves; le second, c'est la mauvaise odeur que l'éponge préparée contracte et qu'elle communique aux liquides qui s'écoulent.

La *laminaria* dilate moins que l'éponge (on peut obvier à cet inconvénient en réunissant en faisceau plusieurs tiges

assemblées), mais ne présente pas les deux inconvénients sérieux que nous venons de signaler; de plus, la dilatation est plus rapidement terminée; 6 ou 8 heures après l'introduction de la laminaria, le résultat est généralement suffisant; il n'y a, cependant, aucun inconvénient à la laisser séjourner plus longtemps, 24 heures même, si l'on veut obtenir une dilatation plus considérable.

Les tiges de Myssa dilatent plus rapidement encore ; en 3 ou 4 heures, le canal cervical est assez élargi pour permettre l'introduction de l'indèx.

Dans toutes ces opérations, il est nécessaire de prendre les précautions antiseptiques les plus minutieuses ; à ce point de vue l'usage des bougies ou des dilatateurs métalliques est de beaucoup préférable.

Quant à l'exploration de la cavité de la matrice, après la dilatation du col, on la pratique soit par l'application du spéculum intra-utérin qui ne donne que des renseignements fort incomplets, soit par l'introduction du doigt, ce qui permet d'explorer la paroi interne de l'utérus d'une manière directe et beaucoup plus certaine.

Il est inutile d'ajouter que la dilatation du col exige les mêmes réserves que le cathéterisme utérin ; il est donc prudent de ne la pratiquer *comme moyen d'exploration*, *et en dehors des cas urgents*, que pendant la première ou la deuxième semaine après l'apparition des règles, et après avoir reçu de la malade l'assurance qu'elle n'a pas eu de rapports sexuels depuis cette époque.

8. TOUCHER RECTAL

La malade est placée dans le décubitus dorsal ou dans le décubitus latéral simple ; le doigt est porté en arrière et en

haut pour franchir le sphincter et pénétrer dans le rectum. A 3 ou 4 centimètres de l'anus, on sent une sorte de tumeur arrondie qui n'est autre chose que le *col utérin*. Au-dessus on explore les *ligaments sacro-utérins*, la *face postérieure* et les *bords latéraux de l'utérus*. Pour faire cet examen complètement il est utile d'opérer simultanément une légère pression sur l'abdomen de manière à refouler les organes en arrière, sauf dans les cas de rétroversion ou de rétroflexion.

Le toucher rectal combiné à la pression sur les parois de l'abdomen permet aussi d'explorer les *ligaments larges*, les *trompes*, les *ovaires*.

Lorsqu'on veut explorer la paroi *recto-vaginale*, on introduit l'index dans le rectum et le pouce dans le vagin ; on peut parfaitement explorer de cette manière les tissus séparant les deux cavités.

Avant de pratiquer le toucher rectal dans le but qui nous occupe en ce moment, il est indispensable que l'intestin ait été vidé au moyen d'un lavement.

On a proposé dans ces derniers temps de pratiquer, dans des cas exceptionnels, le toucher rectal au moyen de plusieurs doigts ou même de la main toute entière introduite dans le rectum. Pour cela, la malade doit être chloroformée et l'intestin préalablement vidé; on introduit ensuite deux doigts, puis trois, puis quatre; enfin par une série de mouvements de rotation toute la main disposée en forme de cône finit par pénétrer dans l'ampoule rectale et peut s'y loger très facilement. A 12 ou 14 centimètres de l'anus se trouve un rétrécissement (admettant à peine trois doigts) qu'il est préférable de ne pas dépasser, lorsque l'opération n'est pratiquée que comme *moyen d'exploration*.

Si l'on a lieu de craindre des déchirures à l'anus, il est

recommandable de pratiquer préalablement une ou plusieurs petites incisions ; celles-ci guérissent en dix ou douze jours, et l'incontinence des matières fécales qui peut être amenée par la dilatation, disparaît rapidement.

On emploie ce moyen d'exploration quand il s'agit de constater les rapports d'une tumeur volumineuse avec les organes génitaux internes, l'utérus en particulier ; à moins que l'on ne préfère, grâce à l'antisepsie moderne, pratiquer d'emblée la laparotomie exploratrice ce qui permet de se rendre compte, mieux encore, de l'état et des rapports exacts des organes.

9. TOUCHER VÉSICAL

Il est parfois très utile de pouvoir explorer par le toucher la cavité vésicale ; ce mode d'examen exige la dilatation préalable du canal de l'urèthre.

La malade étant anesthésiée, on opère la dilatation soit par les doigts seuls, soit par l'introduction de corps spongieux (laminaria, éponge préparée), ce qui est un moyen défectueux et trop lent; soit enfin par l'application de dilatateurs spéciaux en caoutchouc durci, de forme conique, et de diamètres progressivement plus grands. Le dernier procédé est le plus rapide et le meilleur.

Quand on ne dépasse pas certaines limites (5 à 6 centimètres de circonférence), la dilatation est assez facile et n'entraîne pas, *généralement,* l'incontinence d'urine persistante; quoi qu'il en soit, ce moyen d'exploration ne doit être employé qu'en présence d'indications formelles et précises. Après l'opération il est toujours utile de laver la vessie avec une solution antiseptique.

Le toucher vésical est surtout utilisé dans les affections de vessie ; en l'associant au toucher vaginal, il permet aussi

d'explorer la paroi antérieure de l'utérus dans les métrorragies rebelles, dans certains vices de conformation du vagin ou de l'organe utérin lui-même.

10. PERCUSSION DE L'ABDOMEN

La percussion, superficielle ou profonde, se pratique dans le but de diagnostiquer la présence d'un liquide (par les changements de position imprimés à la malade) ou de limiter une tumeur, etc. Elle se fait d'après les règles que nous avons indiquées antérieurement.

La percussion fournit parfois des caractères différentiels très nets entre l'ascite et les tumeurs de l'ovaire ; en effet, en cas d'épanchement, la percussion pratiquée sur la malade dans la *station debout* donne une zône de matité inférieure dont la limite supérieure est concave, à concavité dirigée en haut ; au-dessus de cette matité se trouve une zône tympanique correspondant à la masse intestinale ; dans le *décubitus dorsal,* la matité occupe une zône circulaire tout autour de l'abdomen, tandis que la région ombilicale est tympanique ; enfin, dans le *décubitus latéral,* les parties déclives sont mates, tandis que les parties plus élevées sont tympaniques.

En cas de tumeur ovarique, outre que le *mode de développement* et que les symptômes recueillis par la *palpation,* par le *toucher vaginal,* etc., ne sont pas les mêmes, la percussion donne une zône de matité à peu près invariable, dans sa forme, sa situation relative et ses dimensions ; elle est limitée ordinairement dans sa partie supérieure par une ligne courbe à convexité dirigée en haut.

11. MENSURATION DE L'ABDOMEN

Pour que la mensuration de l'abdomen donne des renseignements sérieux, elle doit être faite avec beaucoup de soin.

La malade doit se placer à chaque mensuration nouvelle dans une position identique à la première; ensuite les points de repère doivent être nettement indiqués à chaque opération. On choisit ordinairement dans ce but l'ombilic ou l'appendice xyphoïde d'une part; les épines iliaques antérieures ou l'apophyse épineuse d'une vertèbre, d'autre part.

Pour comparer les deux moitiés de l'abdomen, on mesure de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic de chaque côté.

Dans l'application de ce procédé il faut tenir compte de la dilatation possible de la masse intestinale. Il est principalement employé pour suivre le développement d'une tumeur.

12. AUSCULTATION DE L'ABDOMEN

On a recours à ce procédé pour reconnaître l'existence d'une grossesse, et aussi pour déterminer la position de l'enfant (*voir pl.* I, *l*). Dans le cas où la mère aurait un pouls très fréquent et que l'on pourrait soupçonner une simple propagation de bruits, il faudrait tenir le pouls maternel pendant l'auscultation abdominale, et rechercher s'il y a ou non *isochronisme* constant entre les deux ordres de pulsations observés.

Ici se termine notre étude de l'*exploration clinique* du malade, telle qu'elle doit être faite dans la pratique médicale.

Dans la première partie de ce cours nous avons exposé les *procédés généraux,* applicables à tous les malades indistinctement, et qui sont de nature à faire découvrir tout au moins l'*appareil* qui constitue le siège principal de l'affection. Dans

la seconde partie, nous avons décrit successivement les moyens d'explorer *chaque appareil, chaque organe en particulier,* et nous avons interprété sommairement les principaux signes qu'ils pouvaient nous fournir.

Grâce aux nombreux renseignements que nous avons donnés, grâce surtout à la *méthode* que nous nous sommes efforcé de mettre en pratique dans toutes nos indications, nous croyons avoir fourni les éléments nécessaires pour faire une exploration clinique raisonnée, et établir un diagnostic précis, en rapport avec les découvertes et les applications les plus récentes des sciences physiques et naturelles.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

PREMIÈRE PARTIE. — GÉNÉRALITÉS

PAGES.

1re LEÇON. — TOPOGRAPHIE CLINIQUE..... 9

Palpation 11
Percussion 12

—

2e LEÇON. — MÉTHODE D'EXAMEN ET INTERROGATION DU MALADE.... 22

RÈGLES GÉNÉRALES..... 22
MÉTHODE A SUIVRE..... 25

A. Renseignements à noter avant l'interrogation..... 25
B. Interrogation du malade... 25

I. Commémoratifs 26
II. État du malade au moment de la visite du médecin..... 27

TABLEAU RÉSUMÉ DE L'EXAMEN DU MALADE..... 31

—

3e LEÇON. — EXAMEN DE L'URINE..... 34

TABLEAU DE L'ANALYSE QUALITATIVE..... 34

PAGES.

A. Analyse qualitative..... 36

I. Caractères de l'urine appréciables sans analyse..... 36

1. *Quantité*..... 36
2. *Densité*..... 36
3. *Réaction* 39
4. *Couleur* 41
5. *Transparence*..... 43
Note. Fermentation de l'urine..... 44

II. Examen chimique 45

1. *Recherche de l'acétone*..... 45
2. *Recherche de l'acide urique*..... 46
3. *Recherche des substances albuminoïdes* 49
4. *Recherche de la bile* 56
5. *Recherche des carbonates*..... 58
6. *Recherche de la graisse*..... 59
7. *Caractères du mucus* 59
8. *Caractères des phosphates*..... 59
9. *Recherche du pus* 60
10. *Recherche du sang* 61
11. *Recherche du sucre*..... 63
12. *Caractères des urates en liberté* ... 64

III. Examen microscopique 65

1. *Substances non organisées* 65
   1. Acide urique 65
   2. Carbonate de chaux 65
   3. Leucine 66
   4. Nitrate d'urée 66
   5. Oxalate de calcium 66
   6. Phosphate ammoniaco-magnésien 67
   7. Phosphate de chaux 67
   8. Tyrosine 68
   9. Urate acide d'ammoniaque 68
   10. Urate acide de soude 69

PAGES.

2. *Substances organisées* 69
1. Bactéries 69
2. Cylindres urinaires 69
3. Épithéliums 72
4. Globules de pus 74
5. Hématies 74
6. Spermatozoïdes 74

IV. Principaux médicaments dont on peut déceler la présence dans l'urine 75

1. Acide chrysophanique 75
2. Acide phénique 75
3. Acide salycilique 75
4. Brome 76
5. Hématoxyline 76
6. Iode 76
7. Santonine 76
8. Tanin 76
9. Térébenthine 76

V. Marche à suivre dans l'examen qualitatif d'une urine 78

Tableau résumé 78

B. Analyse quantitative 80

I. Règles générales 80
II. Dosage des éléments pathologiques 82

Dosage de l'albumine 82
Dosage du sucre 84

III. Dosage de quelques éléments contenus dans l'urine à l'état normal 90

Dosage de l'urée 90
Dosage des chlorures 94
Dosage de l'acide phosphorique 98

—

4e LEÇON. — INSPECTION DU MALADE. — AGE. — PROFESSION. — LA MALADE A-T-ELLE EU DES ENFANTS? — DURÉE DE LA MALADIE. — MODE DE DÉBUT 102

A. Inspection du malade 102

Tempérament 102
Constitution 104

Facies 104
1. *Coloration de la peau* 104
2. *Volume de la face* 105
3. *Symétrie de la face* 105
4. *Expression de la face* 106
5. *Mouvements* 106
6. *Sensibilité de la face* 106
7. *Eruptions* 106
8. *Etat des pupilles* 107

PAGES.

Attitude 107

1. *Le malade est levé* 107
2. *Le malade garde le lit* 108
1° Type cérébral 108
2° Type cardiaque 109
3° Type pulmonaire 109
4° Type abdominal 110
3. *Mouvements involontaires* 111

Œdèmes 113

B. Age du malade 113
C. Profession 113
D. La malade a-t-elle eu des enfants? 114
E. Durée de la maladie 114
F. Mode de début de la maladie 115

—

5e LEÇON. — DE LA FIÈVRE 117

I. Le frisson 117
II. Le pouls 118

1. *Etat physiologique* 118
2. *Etat pathologique* 118

III. États de la peau 120
IV. Étude de la température du corps 121

A *Technique* 121
B *Etude clinique* 122
a) Invasion de la fièvre 124
b) Période d'état 126
c) Période de déclin 128
Températures locales 130
Pneumonie lobaire (Marche de la température dans la) 131
Rougeole 132
Scarlatine 133
Variole 134
Fièvre typhoïde 136
Erysipèle 138
Septicopyémie 139
Fièvre intermittente 139
Tuberculose pulmonaire 140

Exploration clinique de la rate 141

—

6e LEÇON. — SYMPTOME « DOULEUR. » — PONCTIONS EXPLORATRICES 143

A. Symptôme douleur 143

Nature de la douleur 144
Siège de la douleur 145
Signification clinique de la douleur dans diverses régions 146

B. Ponctions exploratrices 150

PAGES.

I. Épanchements 151
Épanchements séreux 151
Épanchements hémorragiques 153
Épanchements purulents 153
II. Liquides kystiques 154

—

7e LEÇON. — DU SANG. — ÉTAT DE LA NUTRITION 156

A. Du sang 156

I. Caractères normaux 156
1° *Propriétés physiques et chimiques* . 156
2° *Globules rouges* 158
Tableau de la composition des globules rouges 157
3° *Globules blancs* 160
4° *Granulations* 160
II. Étude clinique du sang 161
Technique de la récolte du sang ... 162
1° *Examen microscopique* 163
A. Numération des globules 163
B. Proportion relative des globules rouges et des globules blancs .. 165
C. Altérations que peuvent présenter les globules du sang 167
D. Éléments étrangers 168

PAGES.

2° *Examen du pouvoir colorant du sang* 168
A. Procédés chromométriques ou colorimétriques 171
B. Procédés diaphanométriques 171
3° *Examen spectroscopique* 173
A. Analyse qualitative 173
B. Analyse quantitative 180
C. Capacité respiratoire du sang 182
Caractères différentiels du sang dans quelques hémorragies 184
1° Hématémèse 184
2° Sang évacué avec les selles 185
3° Sang expectoré 185
Réactifs du sang 186
1. Au microscope 186
2. Procédé du gaïac et de la térébenthine 186
3. Préparation des cristaux d'hémine. 186
4. Emploi du spectroscope 186

B. État de la nutrition 187

I. Évaluation de la qualité du sang 187
II. Dosage des produits d'excrétion 189
1° *Dosage de l'urée* 190
A. Etat normal 190
B. Etat anormal 191
2° *Dosage de l'acide phosphorique* ... 194
A. Etat normal 194
B. Etat anormal 195
III. Le pesage 196
IV. La dynamométrie 197

DEUXIÈME PARTIE. — APPAREILS SPÉCIAUX

CHAPITRE PREMIER. — APPAREIL RESPIRATOIRE

PAGES.

8e LEÇON. — CARACTÈRES DE LA VOIX ET DE LA TOUX. — LARYNGOSCOPIE. — INSPECTION DU THORAX 199

I. Caractères de la voix 199
II. Laryngoscopie 201
1° *Muscles du larynx* 201
2° *Nerfs du larynx* 201
Examen laryngoscopique 202

PAGES.

III. Caractères de la toux 204
IV. Inspection du thorax 205
1° *Développement général du thorax* . 205
a) Forme du thorax 205
b) Diamètres du thorax 206
c) Circonférence du thorax 206
2° *Conformation spéciale du thorax* .. 206
a) Conformation symétrique 207
b) Conformation asymétrique 208
3° *Mouvements thoraciques* 209
a) Siège des mouvements 209
b) Fréquence des mouvements 209
c) Amplitude des mouvements 210
d) Rythme des mouvements 211

PAGES.

4° *Capacité pulmonaire* 211
5° *Force d'inspiration et d'expiration* . 212

—

9e LEÇON. — PALPATION, PERCUSSION, AUSCULTATION DE LA POITRINE 214

I. La palpation 214

Technique 214
a) Les vibrations sont augmentées... 214
b) Les vibrations sont diminuées.... 215

II. Percussion de la poitrine .. 215

1° *Technique* 215
2° *Détermination des sons obtenus à la percussion* 216
a) Modes de production des diverses sonorités 216
b) Interprétation..... 218
3° *Renseignements spéciaux* 219
4° *Points de percussion*..... 220
5° *Signification clinique* 221
a) Sonorité normale..... 221
b) Diminution de sonorité 221
c) Augmentation de sonorité..... 222

III. Percussion et auscultation combinées..... 223
IV. Phonométrie..... 223

PAGES.

V. Auscultation de la respiration..... 224

1° *Technique* 224
2° *Auscultation à l'état normal*..... 225
3° *Points d'auscultation* 225
4° *Modifications pathologiques*..... 225
Tableau des diverses modifications du murmure vésiculaire 226
5° *Signification clinique* 226

VI. Succussion thoracique.... 231
VII. Auscultation de la voix... 231
VIII. Auscultation de la toux.. 233

—

10e LEÇON. — EXAMEN DES CRACHATS.— MARCHE A SUIVRE DANS L'EXAMEN DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE... 234

I. Examen des crachats..... 234

A. Examen macroscopique 234
B. Examen microscopique 239
Technique de l'examen au microscope 241

II. Marche à suivre dans l'examen de l'appareil respiratoire..... 244

CHAPITRE II. — APPAREIL CIRCULATOIRE

PAGES.

11e LEÇON. — PHYSIOLOGIE NORMALE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION ET DU POULS 247

I. Physiologie normale de la circulation..... 247
II. Physiologie pathologique de la circulation..... 249

1° Lésions valvulaires; phénomènes consécutifs à ces lésions 250
2° Influence de lésions siégeant en dehors de l'appareil circulatoire, sur le cœur..... 257

PAGES.

3° Actions réciproques de quelques organes par l'intermédiaire de la circulation..... 259

III. Physiologie normale du pouls..... 260
IV. Physiologie pathologique du pouls..... 263

—

12e LEÇON. — EXPLORATION CLINIQUE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE 267

I. Examen du pouls..... 267
II. Inspection de la région précordiale..... 269

PAGES.

III. Palpation de la région précordiale..... 270
IV. Percussion du cœur..... 271
V. Auscultation du cœur..... 275
VI. Auscultation des vaisseaux 283
VII. Examen sphygmographique..... 285
VIII. Conclusions.... 288

Diagrammes..... 290

CHAPITRE III. — APPAREIL DIGESTIF

PAGES.

13e LEÇON. — PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION. — GÉNÉRALITÉS CLINIQUES..... 291

I. Physiologie de la digestion. 291

A. Salive..... 291
B. Suc gastrique..... 292
C. Bile..... 294
D. Suc pancréatique..... 295
E. Résumé de la digestion..... 296

II. Généralités cliniques..... 298

A. Fonctions du foie..... 298
B. Modifications de la circulation porte..... 299
C. Valeur nutritive de quelques aliments..... 300

1. *Aliments simples*..... 301
2. *Aliments composés*..... 303

—

14e LEÇON. — EXPLORATION CLINIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF..... 305

PAGES.

I. Examen physique 305

A. Langue..... 305
B. Dents..... 307
C. Œsophage..... 308
D. Inspection de l'abdomen dans son ensemble..... 310
E. Examen de l'estomac..... 311
F. Examen du foie..... 315
G. Intestins..... 318
H. Matières vomies..... 320
I. Déjections intestinales..... 323

II. Examen chimique... 328

1° *Analyse des matières vomies*..... 329
2° *Analyse du contenu de l'estomac en dehors de la digestion*..... 329

III. Examen physiologique.... 334

1° *Méthode des digestions artificielles*. 335
2° *Examen des produits de la digestion naturelle*..... 336

IV. Examen microscopique.... 337

1° *Matières vomies*..... 337
2° *Matières fécales*..... 337
Tableau résumé des anomalies que l'on peut rencontrer dans l'appareil digestif..... 338

CHAPITRE IV. — APPAREIL URINAIRE

PAGES.

15e LEÇON. — GÉNÉRALITÉS..... 340

I. Signes fournis par l'urine.. 343

A. Inspection..... 343
1° *Quantité et densité*..... 343
2° *Couleur et réaction*..... 343
3° *Transparence*..... 344
B. Analyse chimique..... 344
1° *Albumine*..... 344
2° *Sang*..... 344
3° *Pus*..... 347
C. Examen microscopique..... 350
D. Pouvoir toxique..... 350

PAGES.

II. Interprétation des symptômes fonctionnels 351

A. Miction 351
1° *Fréquence de la miction* 351
2° *Difficulté de la miction* 352
3° *Caractères du jet* 353
4° *Incontinence d'urine* 354
5° *Rétention d'urine* 355

B. Douleur 357
1° *Siège de la douleur* 357
2° *Mode d'apparition* 358
3° *Causes qui modifient la douleur* ... 358
Tableau résumé 360

III. Exploration physique de l'appareil urinaire 361

A. Inspection 361
B. Palpation 361
1° *Palpation directe* 362
2° *Cathétérisme explorateur* 366
C. Percussion 367
D. Cathétérisme des uretères 367

ANNEXES AUX CHAPITRES PRÉCÉDENTS

PAGES.

16e LEÇON. — PARASITES DE L'ÉCONOMIE 369

I. Parasites animaux.. 369

A. Vers 369
1° *Cestoïdes (vers rubanés)* 369
2° *Helminthes proprement dits (vers cylindriques)* 371
3° *Trématodes (vers aplatis)* 374
B. Arthropodes ou articulés 375
1° *Arachnides (acariens)* 375
2° *Insectes* 376
C. Protozoaires 376
1° *Amibes* 376
2° *Flagellés* 376
3° *Infusoires* 377

II. Parasites végétaux 378

A. Hyphomycètes (champignons filamenteux) 378
B. Saccharomycètes (levures) ... 379
C. Schizomycètes (bactéries) 380
Technique de la recherche des bactéries 383
Valeur diagnostique des bactéries . 386

17e LEÇON. — ANALYSE DES CALCULS 389

A. Calculs urinaires 389
B. Concrétions intestinales 392
C. Calculs salivaires 392
D. Calculs biliaires 392

CHAPITRE V. — SYSTÈME NERVEUX

PAGES.

18e LEÇON. — ANATOMIE CLINIQUE 395

I. Système nerveux central... 395

A. Enveloppes du système nerveux central 395
1° *Dure-mère* 395
2° *Arachnoïde* 396
3° *Pie-mère* 396
B. Liquide céphalo-rachidien 397
C. Cerveau 398
1° *Généralités* 398
2° *Ecorce grise du cerveau* 399
a) Sillons 399
b) Anfractuosités 400
c) Circonvolutions 400
d) Topographie crânio-cérébrale 402
3° *Substance blanche des hémisphères; centre ovale* 403
4° *Noyaux gris centraux; — couche optique; corps striés* 405
5° *Ventricule latéral* 409
D. Cervelet 410

PAGES.

E. **Isthme de l'encéphale** 411

1° *Tubercules quadrijumeaux* 412
2° *Pédoncules cérébraux* 412
3° *Protubérance annulaire* 414

F. **Bulbe rachidien ou moelle allongée** 415
G. **Moelle épinière** 416

1° *Substance blanche* 418
2° *Substance grise* 419

II. Système nerveux périphérique 420

A. **Nerfs crâniens** 420
1. *N. olfactif* 420
2. *N. optique* 420
3. *N. moteur oculaire commun* 421
4. *N. pathétique* 422
5. *N. trijumeau* 422
6. *N. moteur oculaire externe* 423
7. *N. facial* 424
8. *N. auditif* 425
9. *N. glosso-pharyngien* 425
10. *N. pneumogastrique* 426
11. *N. spinal* 428
12. *N. grand hypoglosse* 428

B. **Nerfs rachidiens** 429
C. **Grand sympathique** 430

—

19e LEÇON. — PHYSIOLOGIE CLINIQUE NORMALE DU SYSTÈME NERVEUX 432

A. **Généralités** 432

1° *Cellules nerveuses* 433
2° *Fibres nerveuses* 434

B. **Fonctions du cerveau** 436

1° *Fonctions de l'écorce grise* 436
a) Localisations motrices 436
b) Localisations de la sensibilité 437
2° *Fonctions du centre ovale* 438
3° *Fonctions des noyaux gris centraux* 439
a) Corps striés 439
b) Couche optique 439

C. **Fonctions du cervelet** 440
D. **Fonctions de l'isthme de l'encéphale** 441

1° *Pédoncule cérébral* 441
2° *Tubercules quadrijumeaux* 441
3° *Protubérance annulaire* 442

E. **Fonctions du bulbe** 442
F. **Fonctions de la moelle** 443

1° *Substance blanche* 443
2° *Substance grise* 444

G. **Mode de fonctionnement général du système nerveux** 447

PAGES.

20e LEÇON. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE 455

A. **Généralités** 455

1° *Anomalies de l'intelligence* 456
a) Diminution des facultés intellectuelles 456
b) Exaltation des facultés intellectuelles 457
c) Perversion des facultés intellectuelles 458
2° *Anomalies de la motilité* 458
a) Parésie 458
b) Paralysie 458
Marche à suivre dans l'interprétation des paralysies 461
e) Ataxie 469
d) Tremblements 469
e) Convulsions 469
f) Contractures 471
3° *Anomalies de la sensibilité* 473
a) Anesthésie 473
b) Hyperesthésie 476
c) Douleur 476
4° *Anomalies du pouvoir réflexe* 477
a) Réflexes cutanés ou superficiels 477
b) Réflexes tendineux ou profonds 478
5e *Troubles de nutrition* 479

B. **Lésions principales des centres nerveux** 481
C. **Influence du siège des lésions sur la nature et la distribution des symptômes** 481

1° *Affections cérébrales* 483
a) Monoplégies 483
b) Hémiplégies 484
c) Paralysie généralisée 485
2° *Affections du pédoncule* 486
3° *Affections de la protubérance* 486
4° *Affections bulbaires* 487
5° *Affections du cervelet* 487
6° *Affections de la moelle* 487
a) Monoplégies 488
b) Hémiplégies 488
c) Paraplégies 489

—

21e LEÇON. — EXPLORATION CLINIQUE DU SYSTÈME NERVEUX 492

A. **Examen de l'intelligence** 492
B. **Examen de la motilité volontaire** 493

a) *Paralysie* 493
1. Y a-t-il de la paralysie? 493
2. Nature de la paralysie 496
3. État de la nutrition des muscles 497
b) *Parésie* 498
c) *Ataxie* 498
d) *Contracture* 498
e) *Tremblements et convulsions* 499

PAGES.

C. **Examen de la sensibilité** 501
1° *Mode d'exploration*..... 501
a) Sensibilité tactile..... 502
b) Sensibilité de lieu..... 502
c) Sensibilité de pression..... 504
d) Sensibilité thermique..... 504
e) Sensibilité électro-cutanée 505
f) Sensibilité à la douleur 505
g) Sens musculaire 506
h) Sensibilités spéciales (ouïe, goût, odorat, vue) 507
2° *Signification clinique* 507
D. **Examen des réflexes mécaniques** 509
1° *Réflexes cutanés*..... 509
2° *Réflexes tendineux*..... 511
3° *Indépendance des réflexes cutanés et des réflexes tendineux* 513
4° *Étude de quelques autres réflexes* . 5.4
5° *Segments de la moelle correspondant aux différents réflexes*..... 515
E. **Caractères trophiques des muscles** 517

22e LEÇON. — EXPLORATION CLINIQUE DU SYSTÈME NERVEUX *(Suite)*; EMPLOI DE L'ÉLECTRICITÉ 518

PAGES.

I. Généralités..... 518
a) Source de l'électricité..... 518
b) Recherche des pôles..... 518
c) Moyens de modifier et d'évaluer l'intensité des courants..... 519
II. Étude de la sensibilité électro-cutanée 523
a) Espèce d'électricité à employer... 523
b) Mode d'application du courant.... 523
c) Procédé d'exploration..... 524
III. Étude de la contractilité électrique..... 525
1° *Technique*..... 525
a) Espèce d'électricité à employer... 525
b) Mode d'application de l'électricité. 525
c) Règles générales de l'exploration . 526
Points moteurs 527
d) Action physiologique des courants sur les nerfs et sur les muscles. 530
e) Méthode clinique..... 530
2° *Signification clinique* 534
a) Généralités 534
b) L'excitabilité électrique est normale 535
c) L'excitabilité est modifiée dans sa quantité..... 536
d) L'excitabilité est modifiée dans sa qualité (réaction de dégénérescence) 536

CHAPITRE VI. — EXAMENS SPÉCIAUX

PAGES.

23e LEÇON. — OPHTHALMOSCOPIE. — RHINOSCOPIE. — OTOSCOPIE. — ENDOSCOPIE..... 539

Exploration de l'appareil de la vision..... 539

I. Anatomie et physiologie cliniques normales de l'œil 540
1° *Innervation de l'appareil de la vision* 540
2° *Marche des rayons lumineux dans l'œil*..... 542
3° *Accommodation aux distances*..... 544
4° *De la pupille*..... 546
5° *Aspect du fond de l'œil à l'ophthalmoscope*..... 546
6° *Rapports normaux du nerf optique avec les centres nerveux*..... 548
II. Anatomie et physiologie pathologiques 550

PAGES.

1° *Rapports de l'œil avec les centres nerveux*..... 550
a) Paupières..... 550
b) Globe oculaire 551
c) Pupille 554
d) Rétine..... 555
2° *Altérations de l'œil dépendant de quelques autres affections générales*..... 557
a) Troubles de l'appareil circulatoire. 557
b) Albuminurie 558
c) Glycosurie 558
d) Leucocythémie 559
e) Syphilis 559
III. Exploration clinique de l'appareil de la vision..... 560
1° *Démarche du malade*..... 561
2° *Position de la tête* 561
3° *Etat des paupières*..... 562
4° *Position du globe oculaire* 563
5° *Etat des pupilles* 565
6° *Examen de la rétine*..... 565
a) Champ visuel 566
b) Sensibilité lumineuse..... 567
c) Acuité de la vision..... 568

PAGES.

d) Faculté chromatique..... 569
e) Examen de la rétine à l'ophthalmoscope 570

Procédés d'exploration du sens de l'ouïe..... 571
Rhinoscopie..... 573
Endoscopie..... 573

—

24e LEÇON. — DIVERS MODES D'EXPLORATION DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES..... 575

PAGES.

I. Anatomie de l'utérus..... 575

1° *Anatomie normale* 575
2° *Déviations et déplacements de l'utérus* 578

II. Exploration clinique..... 581

1. *Position à donner aux malades pour l'exploration* 581
2. *Toucher vaginal* 584
3. *Palper abdominal*..... 587
4. *Inspection de la région vulvaire*.... 588
5. *Examen au spéculum* 589
6. *Cathétérisme de la cavité utérine* .. 592
7. *Dilatation du col de l'utérus* 593
8. *Toucher rectal*..... 595
9. *Toucher vésical*..... 597
10. *Percussion de l'abdomen*..... 598
11. *Mensuration de l'abdomen* 598
12. *Auscultation de l'abdomen* 599

TABLE DES PLANCHES

PAGES.

PLANCHE I. — Topographie clinique de la paroi antérieure..... 9
PLANCHE II. — Topographie clinique de la paroi postérieure..... 221
PLANCHE III. — Rapports des organes principaux par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire..... 247
PLANCHE IV. — Modifications de la Circulation-Porte en cas d'obstacle siégeant dans le foie..... 291
PLANCHE V. — Trajet et rapports des faisceaux nerveux, et origine périphérique des nerfs crâniens 395
PLANCHE VI. — Localisations cérébrales; coupe de la moelle; cellules et fibres nerveuses; coordination des réflexes 432
PLANCHE VII. — Mode de distribution de la paralysie et de l'anesthésie dans quelques affections nerveuses..... 455

FIN DES TABLES